FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
Année 1962 - N° 134

TITRE DE LA THÈSE

LES LÉSIONS DE L'APPAREIL AUDITIF PAR LES COURANTS ÉLECTRIQUES

THESE

PRÉSENTÉE A LA
FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 28 Juin 1962
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
PAR

Mr LEWI Maurice
né le 2 février 1934
à Roanne (Loire)

Imprimerie Bourgeois
4, Rue Général-Duhesme, 4
Chalon-sur-Saône

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550013_0026

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

Année 1962 - N° 134

TITRE DE LA THÈSE

LES LÉSIONS DE L'APPAREIL AUDITIF PAR LES COURANTS ÉLECTRIQUES

THESE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1962

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Mr LEWI Maurice

né le 2 février 1934

à Roanne (Loire)

Imprimerie Bourgeois

4, Rue Général-Duhesme, 4

Chalon-sur-Saône

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire
membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Doyen
Correspondant de l'Institut

MM. M. LEVRAT, Assesseur
L. REVOL, Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

MM.	
HERMANN	Physiologie.
CIBERT	Clinique urologique.
PONTHUS (Détaché à Beyrouth)	Physique biologique.
DECHAUME	Clin. neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opérat.
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B.
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire.
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
GUILLEMINET	Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile.
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale.
POLLOSSON	Clinique gynécologique.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.
BOURRET	Médecine du travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
DUCLOS	Clinique stomatologique.
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique .
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Cancérologie.
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie.
PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
KEHL	Histologie et embryologie.
PAPILLON	Radiologie.
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
MONNET	Bactériologie.
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales.
CHATONNET	Physiologie.
GUINET	Clinique des maladies endocrinologiques.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
DORCHE	Technologie pharmaceutique.
CIER Jean-François	Physiologie.
BERTOYE	Bactériologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN	Parasitologie.
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie.
PERROT	Chimie organique et toxicologie.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Médecine

MM.	
FEROLDI	Anatomie pathologique.
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale.
DUROUX Emile	Anatomie.
BRETTE René	Thérapeutique.
DUMONT Louis	Histologie.
THIVOLET Jean	Hygiène.
GARIN Jean-Paul	Parasitologie.
MORET Robert	Physique.
BOUCHET Alain	Anatomie.
TOMMASI Michel	Anatomie pathologique.
RIFFAT Georges	Hygiène.
JOUVET Michel	Pathologie expérimentale.
FAVRE-GILLY Jean	Hématologie.

Pharmacie

ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie.
MALLEIN René	Chimie analytique.
GRAS Jean	Chimie biologique.
PEYRIN Jean-Olivier	Physique.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

PONT Maurice	Médecine générale.
VIGNON Georges	Médecine générale.
REVOL Louis	Médecine générale.
PLAUCHU Marcel	Médecine générale.
TRAEGER Jules	Médecine générale.
MARION Pierre	Chirurgie générale.
MICHAUD Pierre	Chirurgie générale.
JAUBERT de BEAUJEU Michel	Chirurgie générale.
SAUTOT Jean	Chirurgie générale.
GUILLEMIN Georges	Chirurgie générale.
BURTHIAULT René	Obstétrique.
GIGNOUX Marcel	Oto-Rhino-Laryngologie.
FRANÇOIS René	Pédiatrie.
FREIDEL Charles	Stomatologie.
DEVIC Michel	Médecine générale.
DESPIERRES Charles	Médecine générale.
de MOURGUES G.	Chirurgie générale.
FRANCILLON Jacques	Chirurgie générale.
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale.
COLOMB Daniel	Dermatologie.
COLIN Marcel	Médecine légale.
TOLOT François	Médecine du travail.
GUYOTAT Jean	Neuro-Psychiatrie.
SCHOTT Bernard	Neuro-Psychiatrie.
DUMONT Martial	Obstétrique.
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie.
DURAND Louis	Urologie.
GARDE Alexandre	Médecine générale.
PERRIN André	Médecine générale.
LARBRE François	Médecine générale.
MORNEX René	Médecine générale.
NORMAND Jean	Médecine générale.
MARET Gilbert	Chirurgie générale.
DESCOTES Jacques	Chirurgie générale.
CHASSARD Jean-Louis	Electro-radiologie.
ALLEGRE Georges	Neuro-chirurgie.
HUGONNIER René	Ophtalmologie.
FAYSSE Robert	Orthopédie.
GAILLARD Jean	Oto-Rhino-Laryngologie.
KALB Jean-Claude	Pneumo-Phtisiologie.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. MOUNIER-KUHN, Président
J. GAILLARD
B. SCHOTT
A. MARIN

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN

Il nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse et d'en accepter la présidence. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé J. GAILLARD

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir bien voulu être notre juge.

Monsieur le Professeur Agrégé B. SCHOTT

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury.

Monsieur le Professeur Agrégé A. MARIN

Il a bien voulu nous conseiller quand nous avons entrepris la partie médico-légale de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur H. LAFON

Il nous a apporté pour l'élaboration de ce travail une aide et des conseils qui lui valent toute notre reconnaissance.

Nous le remercions de l'amabilité dont il a fait preuve à notre égard.

Aux Médecins de l'Hôpital d'Oyonnax

Messieurs les Docteurs MENEAULT
ALLIGIER
DEBUCQUET
BOTHELLI

Aux Médecins du Centre Hospitalier de Chalon-sur Saone,

Messieurs les Docteurs P. ISAL
M. DELATTRE
G.BRIAND
DE GEVIGNEY
G. PERRIN
Cl. GABRIELLE
A. VACHEY
R. BLANC
J. QUENTIN
M. COPREAUX
M. FLATTOT
J. NOVARINA
A. SIMERAY
J. ARDISSON
A. VIELLARD
R. VIELLARD
P. EUVRARD
P. PONCHON
Y. DALBIGNAT
G. NOEL
B. TREMEAU
R. VERCIER

A Monsieur R. BRIOTET, Directeur du Centre Hospitalier.

A Messieurs les Docteurs P. GUIGNON
A. PEYLABOUD,
Médecins du Centre de Transfusion Sanguine.

INTRODUCTION et HISTORIQUE

Les cas de surdité ou de vertiges consécutifs à l'électrisation accidentelle ou une atteinte par la foudre, sont loin d'être de pratique quotidienne. Et peu d'auteurs peuvent prétendre en avoir observé plusieurs. Aussi les publications relatives à de tels cas sont-elles éparses, et ne traitent en général que d'une observation isolée, dont on souligne en règle la rareté.

A la suite de la publication par H.Lafon d'un cas de surdité par électrisation, Monsieur le Professeur Mounier-Kuhn nous a proposé de préciser l'état actuel des connaissances sur les lésions cochléo-vestibulaires provoquées par l'électrisation, lésions dont l'étude française la plus récente, faite par Caussé, remonte à I934.

C'est en premier lieu dans les descriptions des effets non mortels de la foudre que l'on trouve mention de surdités, associées à d'autres troubles variés: Stricker, en I86I, note des hypoacousies chez certaines des 28 victimes de la foudre, dont il a recueilli les observations dans la littérature.

L'apparition, à la fin du siècle dernier, des communications téléphoniques, donna lieu à des accidents au cours desquels des téléphonistes recevaient directement dans les oreilles une décharge électrique, provenant le plus souvent de la chute de la foudre sur les lignes téléphoniques. Les premières observations proprement otologiques de troubles dûs à l'électricité furent faites dans ces circonstances, et étudiées notamment par Vosz et Tommasi (cités par Caussé). Calvet et Lô relatent encore un accident semblable qui s'est produit en I93I, et dont six dames employées des P.T.T. furent les victimes.

Le développement de l'utilisation de l'électricité dans tous les domaines a amené un certain nombre d'électrocutions, la plupart survenant accidentellement au cours du travail. L'électropathologie générale fit l'objet des travaux de Schumacher en I900, de Jellinek en I9I3, et de Panse en I930, qui s'attacha plus particulièrement à la pathogénie des troubles nerveux provoqués par le courant; pour ce dernier auteur, les lésions nerveuses observées, indépendantes du trajet du courant, s'expliquent par l'existence de troubles vaso-moteurs et immédiats.

En I93I, Nager et Ruedi, définissent le traumatisme auriculaire électrique, et, se référant aux travaux de Panse, font également porter aux troubles vaso-moteurs la responsabilité de l'atteinte des noyaux acoustiques et intègrent ainsi - pour une grande part - les troubles cochléaires dans le cadre plus général des manifestations nerveuses consécutives à l'électrisation, Dans cette même année, Perwigschky recense dans la littérature médicale 23 cas de troubles auriculaires par électrisation, et Loebell, d'autre part, fait des expériences animales qui lui permettent de découvrir, après électrisation, des lésions hémorragiques non seulement dans le système nerveux, mais aussi à la périphérie, dans l'oreille.

Caussé, en I934, dans son rapport à la Société Française d'ORL (oreille et accident du travail), insiste sur l'apparition retardée des troubles cochléo-vestibulaires dûs à l'électricité, sur leur évolution défavorable, et sur les problèmes pathogénique et médico-légal qu'ils posent.

La venue de l'ère audiométrique permet une plus grande objectivité dans l'étude clinique des cas observés. Mais ceux-ci sont encore peu nombreux. En I956, Beck et Plazotta rapportent les résultats d'expériencés animales faites avec des courants intenses. En I957, Wagemann fait une place plus large aux travaux déjà anciens de Loebell, et à ceux de Beck et Plazotta, et met l'accent sur le siège

surtout endolabyrinthique d'après lui, des lésions qui sont à l'origine des troubles cochléo-vestibulaires provoqués par l'électricité.

Nous rapporterons ici les observations de la littérature dont nous avons eu connaissance. Nous étudierons ensuite l'étiologie, la pathogénie, l'anatomo-pathologie, la clinique, le traitement et l'aspect médico-légal des lésions cochléo-vestibulaires de l'électrisation.

OBSERVATIONS

(I) F.R.NAGER et L.RUEDI.
"Zur Kenntnis des electrischen Ohrunfalles"
Schweirischen Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten.
n°III-1931.

L..Joseph, 42 ans, monteur.

Antécédents familiaux: tous les membres de la famille entendent bien. Antécédents personnels: aucune maladie infantile. N'a jamais été serieusement malade jusqu'au moment de l'accident. A fait son service militaire. Dit avoir eu un examen otologique à son entrée dans le service municipal. Jusqu'à l'accident, il entendait parfaitement bien. Nous apprenons, en nous renseignant personnellement auprès du médecin de famille, qu'il était jusque là en bonne santé, travaillant toujours volontiers et bien, et qu'aucun trouble auditif n'avait été remarqué.

Circonstances de l'accident:
- le 16.6.28: il installait un transformateur. L'échelle à glissé.Pour se retenir dans sa chute, L. s'aggripa involontairement, d'une main à un pôle du transformateur, de l'autre à la caisse du transformateur. Si bien qu'un courant d'une tension de 550 volts passa d'une main à l'autre. Au moment du contact, L. ressentit un violent bourdonnement d'oreille, vit des flammes devant ses yeux; il perdit alors connaissance, entrainant la caisse dans sa chute.Cela interrompit le courant.La caisse du transformateur tomba sur la partie supérieure de sa cuisse gauche. Il put se relever sans aide et rentrer chez lui. Il présentait des brûlures sur les deux mains, et une contusion sur la partie supérieure de la cuisse gauche. Son médecin traitant nota, chez ce patient quelque peu agité, des brûlures nettes des doigts, et, au milieu de la face antérieure de l'extrémité supérieure de la cuisse gauche, l'existence d'un gonflement et d'un écrasement qu'il considéra comme résultant de la chute de la boite du transformateur. Le diagnostic était le suivant: brûlures électriques des deux mains, écrasement de la partie supérieure de la cuisse gauche; système nerveux normal.

- le 8.7., le médecin nota dans son rapport que l'évolution de la maladie était normale, mais que le patient présentait depuis l'accident de l'inquiétude, et de temps en temps des tremblements des mains.Il fit observer à cette date que des lésions organiques pourraient encore apparaitre tardivement, et il recommanda un examen ultérieur pratiqué par un neurologue. Au cours du traitement, qui dura plusieurs semaines,

les signes locaux disparurent sans sequelles, mais des troubles nerveux s'installèrent: agitation générale, tremblement des mains, amnésie.

- Depuis que L. se trouve à la polyclinique psychiâtrique, ces signes regressent plutôt. Eprouvant des bourdonnements d'oreille, une sensation de pression dans la tête, et des troubles auditifs bilatéraux, L. consulte un spécialiste O.R.L. en I930. Celui-ci constate un déficit auditif de type nerveux des deux cotés, et une rhino-pharyngite chronique. La question se posait de la relation de ces troubles avec l'accident et L. nous est adressé.

Observation actuelle: Depuis l'accident, il existe une baisse de l'audition bilatérale, avec bourdonnements d'oreille, qui s'est accentuéetrès progressivement au cours des premiers mois, et qui, les derniers temps présente des variations: L. trouve qu'il entend mieux par temps sec, et moins bien par temps humide. Depuis l'accident, il souffre d'autre part de dépression, et il attribue également à l'accident une gène respiratoire nasale gauche.

Examen: Bon aspect général. Examen général: rien à signaler. On est frappé cependant pendant l'examen par une prolixité anormale. L. parle la plupart du temps par ses propres et multiples maux, des desaccords qui existent entre les différentes compagnies d'assurances, et.."il lui est beaucoup plus important de retrouver la santé". Ces déclarations sont souvent répétées et nettement empreintes d'émotion. Pendant l'examen, on ne constate rien qui puisse laisser croire à une simulation ou une majoration.

Examen local: la forme du nez est normale (L. affirme que sa narine gauche a été aplatie au cours de l'accident). Aucune modification évidente du squelette du nez. La fosse nasale droite est large; sécrétion muqueuse sur le cornet moyen.Déviation moyenne de la cloison vers la gauche; pas de sécrétion pathologique à gauche. Muqueuse rhino-pharyngée sèche. Larynx normal.

Oreilles: à droite: pavillon et conduit auditif normaux. Le tympan est en place, d'aspect grisâtre dans le quadrant postéro-inférieur; pas de reflet triangulaire.

à gauche: pavillon et conduit auditif normaux. Tympan intact; aspect grisâtre dans le quadrant postéro-inférieur, avec présence de cicatrices.Exostose plate dans le conduit auditif en arriere et en bas. Reflet à peine esquissé.

Des deux cotés, on ne trouve aucun signe de fracture.

Examen fonctionnel: résultats de l'examen de contrôle refait plusieurs fois, 2 ans et 3/4 après l'accident:

audition	de la voix chuchotée: à droite:	I5cm	à gauche:	au contact
	de la voix haute	I50cm		I00cm
Rinne aI		+I8 sec.		+6 sec.
Weber latéralisé vers la gauche				
Limite supérieure d'audition :	à droite:	sol6	à gauche:	f6
Limite inférieure		do2		mi I

Examen vestibulaire: pas de nystagmus spontané; Romberg négatif; pas de déviation segmentaire.
Examen calorique avec de l'eau à 9°:
à droite, après 45 secondes, nystagmus du II eme degré vers la gauche; déviation vers la droite; sensation de vertige; durée: I min. 45 sec.
à gauche, après 45 secondes, nystagmus de II eme degré vers la droite, déviation vers la gauche; sensation de vertige, nausées; durée: I min. 55 sec.

Réaction de Bordet Wassermann négative.

Diagnostic: hypoacousie labyrinthique bilatérale consécutive à un traumatisme électrique. En outre surdité de l'oreille moyenne de faible degré à gauche. Déviation de la cloison. Rhino-pharyngite chronique sèche.

Les observations (2) à (9) sont rapportées et résumées par NAGER et RUEDI dans leur article "Zur Kenntnis des elektrischen Ohrunfalles".

(2) EULENBURG. Berl. Klin. W. Schr. 1905, n)2/3

Homme de 48 ans. Décharge par un fil conducteur de tramway, qui était tombé. Chute sur le sol. Etourdissement. Il se relève spontanément. Les jours suivants se developpe une grave atteinte nerveuse qui sera considérée à l'examen final comme étant une atteinte extensive du cerveau, avec troubles étendus de la sensibilité et de la motricité, baisse notable de la vue, surdité à gauche, hypoacousie à droite, et ralentissement intellectuel.

(3) NAGER. Korr. Bl. f. Schw. Aerzte 1919, N° 47, id. Verletzungen des Gehörorganes in Gelpke-Schlatter, "unfallkunde", II, Aufl. 1931.

Homme de 52 ans trouvé sans connaissance. Juste avant on avait entendu une très forte explosion dans le bâtiment, et tous les autres travailleurs se précipiterent à l'endroit de l'accident. Les manoeuvres de réanimation furent suivies de succès. Brûlures étendues à la main et dans la région du sacrum. Aucune lésion externe de l'oreille. Amnésie. Le contact avec une canalisation de 10.000 volts s'était fait apparemment par l'intermédiaire d'un balai. Déjà au cours du traitement de début, on nota une baisse auditive. Celle-ci fut ensuite notée um an plus tard, dans le rapport otologique, comme étant une surdité pure de l'oreille interne, plus marquée à droite qu'à gauche. Appareil vestibulaire normal.

Malgré l'existence de brûlures électriques sur le corps, l'étiologie purement électrique du déficit auditif ne pouvait être retenue comme seule

en cause, en raison, d'une part de l'absence de tout trouble cérébral ou bulbaire, et d'autre part de l'impossibilité d'éliminer formellement une lésion traumatique ou une lésion acoustique.

(4) NAGER. Id.

Homme de 35 ans.Oreilles en bon état jusqu'à l'accident. Est atteint par un courant de 5.000 volts. Graves brûlures à la tête et dans le dos. Depuis l'accident, hypoacousie de degré moyen, considérée après examen aux diapasons, comme étant de transmission, et comme étant dûe au passage du courant électrique.

(5) NAGER. Id.

Aide-peintre. Touche une station de transformateur. Brûlures étendues du 3eme degré sur le coté gauche de la tête. Disparition du pavillon de l'oreille gauche. Grande instabilité en position debout et somnolence. Pas d'examen auriculaire.

(6) CALICETI. Ref. i. Zbl. f. H.N.O. Kde. Bd. I2, I928

Homme de 32 ans touché par un courant à l'épaule droite et à la face droite du visage. L'examen, fait 54 jours plus tard, révèle: oreille normale, audition très abaissée aux diapasons; contracture des muscles de la face. Au bout de 5 mois, légère amélioration.

(7) CALICETI. Id.

Homme de 42 ans. Passage d'un courant de 2.000 volts directement dans l'oreille. Deux mois plus tard l'audition est abolie sur toute l'étendue des fréquences. Hypoexcitabilité vestibulaire. Etat stationnaire.

(8) RANZI E., MAYER L., OBERHAMMER K..
Zschr. f. D. Chir. Bd. 200, p. 36.

Passage direct d'un courant de 200 volts, alternatif. Entrée du courant au niveau de l'oreille droite, sortie à gauche, à la racine des cheveux, au dessus du front. A l'entrée et à la sortie, importantes brûlures circulaires. Après l'accident, perte de connaissance. Examen neurologique:

rien à signaler. Aucun examen de l'oreille. Au niveau des brûlures, se produisent très rapidement de grandes nécroses qui atteignent rapidement l'os.Puis apparition d'un abcès extra-dural, puis intra-dural, enfin cérébral.Mort. Autopsie: nécrose étendue de la région mastoidienne; on manque de données sur l'état de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

(9) PANSE Friedr.. Shädigungen d. Nervensystems durch techn. Elektrizität. Berlin, Karger I930. cas 35.

Homme de 22 ans. Touché de la tête à gauche et du bras gauche une conduite à haute tension (I0.000 volts). Perte de connaissance. Très graves brûlures au bras et dans la région gauche de la tempe. L'oreille gauche manque. Paralysie faciale gauche. L'os temporal se brise plus tard en grande partie. Du fait de l'inflammation de l'oreille moyenne, intervention necessaire. Il sort guéri de l'hopital. Mais la surdité et la paralysie faciale demeurent inchangées.

Les observations (I0) à (I3) sont rapportées et résumées par Caussé, dans son rapport à la Société Française D'O.R.L. ("Oreille et accidents du travail") en I934.

(I0) ESCHWEILLER. Arch. f. O.H.Kde. I9I5

Immédiatement après le passage de courant, qui ne s'est accompagné ni de perte de connaissance, ni de blessure apparente: bourdonnements et surdité bilatérale. Ultérieurement, apparition de troubles de la déglutition, atrophie de la langue, paralysie faciale, etc... qui firent porter le diagnostic d'atrophie bulbaire progressive. Ce diagnostic fut ensuite abandonné, ces manifestations ayant ensuite regressé. Mais la surdité ne fit que s'aggraver dans les années ultérieures. Cette surdité avait comme caractéristiques: abolition des sons graves, conservation des sons aigus, disparition de la conduction osseuse. Les examens montrèrent quelques variations dans la surdité.Au point de vue vestibulaire, après une phase d'hyperexcitabilité initiale, les réactions reprirent rapidement un caractère normal. En raison de ces diverses particularités, le diagnostic de surdité par atteinte nucléaire fut porté.

(II) LASIUS. Med. Klinik I929, p.II33-II34.

Après le passage d'un courant de 5.000 volts de la main gauche à travers le corps jusqu'aux pieds en contact avec le sol: perte de connaissance d'une demi-heure. Ce n'est que huit jours pkus tard que sont mentionnés pour la premiere fois les troubles auriculaires, sous forme de

légère surdité gauche, à caractère labyrinthique. La montre était entendue de ce coté à 20 cm, et à 50 cm de l'autre. En revanche, il y avait des signes vestibulaires importants: nystagmus spontané droit, déviation des index à gauche, et hypoexcitabilité labyrinthique. Comme autre manifestation, un certain degré de dilatation cardiaque, qui a rétrocédé au bout de trois mois. La surdité est demeurée inchangée.

(I2) PETZAL. Ueber die Beteiligung der Gehörorgans an den gewerblichenSchädigungen durch Elektrizität. Intern. Zentr. f. ohren. I93I, 34, H.3/5, p.65-76.

Conducteur de tramway électrique ayant reçu 550 volts d'une main dans l'autre. Aussitôt, violents bourdonnements d'oreille et sifflements d'oreille. Vomissements. Quelques jours plus tard, le malade remarque que ses yeux dansent. Diplopie, vertiges. A l'examen, audition normale, nystagmus très intense de degré 3, dans toutes les directions du regard. Pas de déviation des index, pas de chute. Impossibilité de modifier le nystagmus spontané par aucune épreuve calorique ou rotatoire. L'examen neurologique montre des signes cerebelleux unilatéraux. On pose le diagnostic de lésion vestibulaire centrale.

(I3) EGEBLAD. Elektrische Verletzung des Gehörorgans. Ugeskr. Laeger I930. 2. p.654-655 (anal. in Intern. Zentr. f. Ch. I93I, 34, H.9/I2 33I)

220 volts. Passage du pied gauche à la main droite. Pas de perte de connaissance. Mais immédiatement, sensation de pression dans la tête, bourdonnements d'oreille et surdité à gauche. En outre, sensations de fourmillements dans l'avant-bras et la main gauches, sensations qui disparaissent rapidement. A aucun moment il ne fut constaté de signes vestibulaires. Un examen fait trois jours après l'accident permet de constater l'existence d'une ecchymose tympanale. La voix de conversation est entendue à 0,25 m. Au onzième jour apparaissent de violentes douleurs à localisation mastoidienne et zygomatique. Ces derniers symptômes disparurent ultérieurement. L'auteur conclut à une commotion tympanique en dehors de toute lésion nerveuse.

(I4) CALVET et LO: "Deux cas de labyrintho-traumatisme électrique. O.R.L. Intern. Janv. I940. (Observation résumée)

Mme F.., 48ans, dame téléphoniste portant le casque en permanence, insuffisamment isolée du sol. Accident provoqué par des phénomènes d'induction dûs à une ligne de transport de force de 60.000 volts passant

au voisinage des lignes aériennes du Central téléphonique.

Pas d'antécédents.

- Accident le 3 mai I93I. Syncope, respiration artificielle. Aphasie. T.A. = I8. Hémiplégie.
Par la suite, apparition de vertiges, d'hypoacousie, et de céphalées.

Actuellement (I940): Vertiges, céphalées, baisse de la vue, parésie sequellaire, paresse intestinale. Dit avoir fait des chutes dans la rue et dansles escaliers. Pas d'antécédent syphilitique.

Examen du nez: rhinite hypertrophique.

tympans: à droite: légerement aspiré, petite plaque calcaire en avant du manche du marteau
à gauche, état semblable.

	O.D.	O.G.
Montre air	0,25 m	0,25 m
	+++	+++
Montre os	T.M.F.	T.M.F.
	O.D.	O.G.
Weber	latéralisé à D.	
Rinne	-	-
I6 VD	-	-
24 VD	-	-
32 VD	-	-
I28 VD	-	-
435 VD	+	+
C4-2048 ou La3	I4 sec.	I7 sec.
F4-2660	+	+
Galton	+ ?	
Schwabach	I2 sec.	I2 sec.
Donc limite supérieure sensiblement normale limite inférieure élevée		
Voix chuchotée	I,25 m	I,25 m

Epreuves statiques:
- Romberg: 2 pieds: négative
pointe des pieds et pied l'un devant l'autre: négatif, nervosisme
sur pied droit et sur pied gauche: impossible de se tenir
tête à 90°: négatif
agitation rapide de la tête d'avant en arrière et latéralement en position de Romberg: pas de modification.
- Epreuve de Babinski-Weil: difficile à rechercher étant donné les troubles moteurs.

Examen labyrinthique:
- Nystagmus spontané: néant

Nystagmus céphalo-cinétique: négatif
Nystagmus céphalo-statique: négatif
- Epreuve des bras tendus: négative; la malade dit pouvoir lever le bras gauche
- Epreuve pneumatique avec spéculum pneumatique de Siegle:
  compression et décompression lente: négatif
  compression et décompression rapide: négatif
- Epreuve calorique, modification de Hobrak: sensiblement normal à droite, légère hypoexcitabilité à gauche.

Epreuves rotatoires non pratiquées.

Epreuves pour juger de la sincérité de la malade: Weber oreille bouchée, etc: réponses variables. Non dissumulation, mais exagération.

(I5) CALVET et LO. Id. (observation résumée)

Mme G.., 47 ans.
Accident dans les mêmes circonstances que le précédent, le I3.2.3I.
Casque porté du coté gauche. Choc violent, syncope une I/2 heure.

- I940: femme très émotive, souvenir phobique de l'accident. Garde le lit depuis l'accident.

Tympans: normaux.

	O.D. contact	O.G. IO cm puis 25 cm
Montre air	---	+++
Montre os	T.M.F.	T.M.F.
	O.D.	O.G.
Weber	latéralisé à gauche.	
Rinne	positif des deux cotés	
I6 VD	+	+
24 VD	+	+
32 VD	+	+
I28 VD	+	+
435 VD	+	+
C4-2048 ou LA3	+	+
F4-2660	+ ?	+ ?
Galton	+ ?	+ ?
Voix haute	O	I m

Donc limite supérieure légèrement abaissée
limite inférieure normale.

Epreuves statiques:
- Romberg 2 pieds: négatif
  Autres épreuves impossibles à faire, car tremblement
  tête à 90° sur deux pieds: négatif

Signe de Barré: fatigue
Agitation rapide de la tête d'avant en arrière en position de Romberg: fatigue
- Epreuve de Babinski-Weil: impossible à rechercher.

Epreuves labyrinthiques:
- Nystagmus spontané: néant
  nystagmus céphalo-cinétique: néant
  nystagmus céphalo-statique: néant
- Epreuve des bras tendus: néant
- Epreuve pneumatique avec spéculum de Siegle:
  compression et décompression lente: néant
  compression et décompression rapide: ébauche à droite.
  Epreuve calorique (Barany), modification de Hobrak: hypoexcitabilité labyrinthique droite, sensibilité normale à gauche.
- Epreuves rotatoires non faites.

Examen nerveux général: reflexes augmentés; psychose.

(I6) CHAVANNE Louis. "Deux cas de labyrinthite par la foudre" L'O.R.L. Intern. Février I94I

A.L.., 48 ans, a vu la foudre tomber devant lui, à la campagne, fin août I940. Depuis lors, il a des vertiges avec bourdonnements d'oreille et diminution de l'audition à droite, ce qui l'amène à consulter un mois plus tard. Il se plaint aussi de diminution de la sensibilité du bras droit et de la moitié droite de la face.

Nous lui trouvons en effet une hyposensibilité nette de toute l'hémiface droite, avec hypoesthésie cornéenne droite très prononcée; l'hypoesthésie s'étend à la moitié droite du cou et au bras droit. Nous constatons des troubles vaso-moteurs importants de l'hémi-face droite et de la main droite qui sont plus froids qu'à gauche. Le malade accuse des fourmillements pénibles par instants, dans ces régions.

L'examen cochléaire montre chez ce malade des tympans normaux, un Weber latéralisé à gauche, un Rinne positif des deux cotés. La durée de perception des diapasons est moindre à droite:

- 5 sec. par rapport au coté gauche pour le	I28 V.D.
- I5 sec.	435
- I4 sec.	870
- I0 sec.	I024

La voix chuchotée est perçue à 2 m à gauche, et n'est perçue qu'à 23 cm à droite. La voix haute est perçue à plus de 5 m des deux cotés.

Interrogé sur ses vertiges, le malade se plaint de manque d'équilibre et de latéropulsion. Il n'a ni vertiges rotatoires ni nausées.
On note un nystagmus spontané horizontal-rotatoire gauche d'intensité

3 derrière les lunettes de Bartels, du Romberg avec inclinaison du tronc à droite. L'épreuve de la marche aveugle montre une déviation de la marche de 90° vers la droite en trois trajets. Dans l'épreuve des index, seul l'index dévie vers la gauche.

Etant donné l'absence de crises et l'absence de vertiges rotatoires (le malade se plaint par ailleurs d'un état habituel sans paroxysmes marqués), nous pratiquons d'emblée les recherches vestibulaires habituelles:

Epreuve rotatoire (I0 tours en 20 sec.):
de la droite vers la gauche: nystagmus horizontal droit d'une durée de 45 sec. avec inclinaison vers la gauche, sans nausées.
De la gauche vers la droite: nystagmus horizontal gauche de 25 sec. On est géné par la réapparition du nystagmus spontané.

Epreuve calorique (I0cm3 à25°):
A droite, après un temps de latence normal, nystagmus horizontal gauche devenant rotaoire en position III et d'une durée de 2 minutes.
A gauche, légère augmentation du temps de latence et nystagmus normal d'une durée de I minute.

En somme légère prédominance vestibulaire droite aux épreuves calorique et rotatoires.

(I7) CHAVANNE Louis. Id.

N.., 40 ans, a été foudroyé en septembre I940. Relevé et transporté chez lui, il n'a pas tardé à reprendre connaissance, mais pour voir éclater de grandes crises de vertiges rotatoires avec vomissements qui se répètent pendant une semaine. En même temps, on notait une surdité importante.

Il y a rapidement une grosse amélioration de l'audition, mais il persiste des crises de vertiges que redoute le malade, et de violentes céphalées, ce qui l'amène à consulter un mois plus tard.

La durée de perception du temps d'audition des diapasons 435 V.D. et 2048 V.D. est très diminuée des deux cotés de façon égale. Le Weber est indifférent, et l'épreuve de Rinne également positive à droite comme à gauche. La voix haute est bien perçue; la voix chuchotée est perçue à 40 cm. Au surplus, ce n'est pas son audition qui l'inquiète

Il n'y a pas de troubles vestibulaires spontanés: pas de nystagmus, pas de Romberg sensibilisé, pas de déviation spontanée des index.

Epreuve calorique (I00cm3 d'eau à 25°):
à droite, nystagmus horizontal gauche immédiat, devenant rotatoire en position III, s'accompagnant de déviation de l'index et d'inclinaison droite, et durant 90 sec.

à gauche, nystagmus horizontal droit immédiat, devenant rotatoire en position III., d'une durée de 90 sec., et s'accompagnant de sensations vertigineuses avec nausées.

(I8) REGHIZZI. Archivio Italiano di Otologica (février I940), analysé dans l'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale (août I940).

Soldat de garde, frappé par la foudre; audition d'un bruit intense et perte de connaissance; puis agitation, sentiment d'inquiétude, céphalées vertiges, diminution bilatérale de l'audition, bourdonnements et douleurs au niveau de l'oreille droite; issue de pus de la même oreille le lendemain. le malade se plaint en outre de ne pouvoir ouvrir la bouche qu'incomplètement.

Le tympan droit, très inflammé a une petite perforation dans le quadrant postéro-inférieur.

Huit jours plus tard, amélioration légère; l'audition restait très diminuée, la suppuration de la caisse était tarie; l'examen au diapason révélait une forte diminution pour toute l'échelle; les tons bas n'étaient pas perçus; la durée de perception était très notablement raccourcie.

Pas de nystagmus spontané. Epreuve de cooodination normale. Légère hyperexcitabilité labyrinthique droite à l'épreuve rotatoire.

Deux mois après l'accident, tout était rentré dans l'ordre; il persistait seulement une légère diminution de l'acuité auditive droite.

(I9) MM L.ROCHE, H.CHOSSEGROS, J.HUGUES, ANGELETTI, Mlle RAYNEAU. Labyrinthite apparue après coup d'arc accidentel (sous I0.000 ampères) Archives des maladies professionnelles et accidents du travail. I952. I3. 4, p.39I.

M.T.., agé de 27 ans. Aucune manifestation pathologique dans ses antécédents. Travaille comme fondeur dans une usine d'électro-métallurgie.

Le I4 déc. I950, vers I0 heures du soir, il est victime d'un accident du travail dans les circonstances suivantes: par suite d'un faux mouvement, le rangard métallique lui servant à brasser le bain de métal glisse et touche l'électrode, provoquant une très grosse étincelle. Au cours de cet incident, ses lunettes le protégeant ont glissé et il est violemment ébloui. Il reste aveugle pendant quelques minutes, puis ces manifestations oculaires s'atténuent, mais il persiste une céphalée notable, un malaise général, l'obligeant à se reposer un certain temps.

D'après le médecin du travail, il aurait perdu aussitôt connaissance

pendant quelques instants; au réveil, vive céphalée avec pesanteur dans la région temporo-occipitale, surtout à gauche. il aurait même pendant les heures suivantes présenté du méningisme.

Son état s'améliore lentement, mais il accuse cependant des troubles avec sensations nauséeuses. Malgré tout, il peut continuer son poste de nuit jusqu'à 6 heures du matin, et il rentre chez lui à ce moment.

Il accuse alors des bourdonnements d'oreille, des céphalées, des nausées; malgré ces manifestations pathologiques, il retourne travailler le soir, refait un poste de nuit, mais il est incapable d'effectuer un travail physique, et il est chargé uniquement d'une charge de surveillance.

Ses sensations vertigineuses augmentant l'obligent à s'aliter, et d'autre part il existe une conjonctivite aiguë, qui est soignée par son médecin traitant.

Les vertiges devenant de plus en plus intolérables, le malade est transporté à l'hopital de Chambéry, où il est soigné par le Docteur Bosso, qui constate des lésions de l'oreille interne.

Les troubles vertigineux ont necessité un alitement pendant un mois et se sont atténués, permettant la marche à caractère ébrieux, et enfin au bout de trois mois il peut reprendre ses occupations professionnelles Mais il existe des sequelles importantes, avec surdité du coté gauche, troubles de l'état général.

L'examen clinique est entierement négatif, en dehors d'un déséquilibre léger, sans qu'on puisse mettre en évidence des troubles labyrinthiques.

Un examen O.R.L. pratiqué par l'un de nous, montre une hypoacousie bilatérale importante, à type mixte, mais à prédominance d'oreille interne, surtout nette à gauche. Un examen audiométrique permet d'objectiver des troubles auriculaires:

O.D.: le son est perçu entre les longueurs d'onde 5I2 et 2048, à partir d'une intensité de = 45 à 55 décibels.

O.G.: la limite de perception pour les longueurs d'onde varie entre 60 et 80 décibels.

(20) F.NEUBERGER. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. Avril-juin I953,p.I48.

Le cas que nous avons observé concerne un patient de 35 ans qui a subi un accident de travail le I0.I0.I95I. Il tomba en travaillant dans le champ d'essai d'un atelier principal de chemin de fer, dans le circuit d'un courant de 20.000 volts, et ressentit tout de suite un coup très violent à l'arrière de la tête, ainsi qu'un fort sentiment d'oppression. En même temps se produisit une crampe musculaire dans

la jambe. Sensations de vertiges. Le patient ne perdit pas connaissance. Toutes ces manifestations furent passagères. Immédiatement après leur disparition, il eut des bourdonnements et des tintements assez violents dans les deux oreilles, qui ont persisté jusqu'au dernier examen. De plus il constata, lorsqu'il se fut quelque peu remis du choc, une baisse de l'audition dans les deux oreilles

Le patient arriva dans la clinique univerisitaire d'O.R.L., trois jours après l'accident. Son état général était alors redevenu tout à fait normal, et on ne pouvait notamment constater aucune marque électrique. Il ne présentait non plus rien d'anormal sur le plan neurologique.

L'examen local montra un tympan mat gris, un peu rétracté. L'examen aux diapasons, ainsi que la courbe audiométrique, montrèrent nettement une surdité prépondérante de l'oreille interne, bilatérale, presque symétrique, de degré moyen. Le déficit auditif porte surtout sur les hautes fréquences au desuus de 4085, et varie dans ces fréquences de 55 à 60 décibels. La voix chuchotée est entendue de 40 à 50 cm.

L'appareil vestibulaire est normalement excitable, et il n'existe aucun signe vestibulaire spontané.

On donna aussitôt un complexe de vitamines B à hautes doses, ainsi que des vaso-dilatateurs, mais aucune amélioration ne pût être ainsi obtenue. On tenta alors d'exercer au moins une action sur les troubles subjectifs en infiltrant le ganglion stellaire, mais ce traitement resta sans résultat. Le patient dût finalement être laissé en obssrvation ambulatoire, gardant ce déficit auditif.

- Un contrôle audiométrique fait 5 mois plus tard (I8.3.52.) montra que le déficit auditif des deux oreilles s'était accru en moyenne de 40 à 50 décibels, surtout dans les fréquences basses et moyennes, et qu'on pouvait également noter encore une légère perte supplémentaire dans les hautes fréquences.. La voix chuchotée était entendue à cette époque à 30 cm pour les deux oreilles. Les acouphènes n'avaient pas varié, et selon le patient, dépendaient du temps: le bourdonnement constant s'exacerbait de façon insupportable aux changements de temps, par exemple lors du passage du beau au mauvais temps.

- Le dernier contrôle eut lieu environ un an après le traumatisme, le 2.I0.52. La surdité s'était encore aggravée. La voix chuchotée était entendue à 20 cm pour chaque oreille, la voix haute à I50 cm. La courbe d'audition aérienne s'était abaissée de façon uniforme sur tout le registre des fréquences audibles, allant de 60 décibels pour les fréquences inférieures et moyennes à 80 décibels pour les hautes fréquences, excepté du coté gauche, où l'audition des fréquences I28, 256, 5I2 s'est améliorée de I0 décibels. La limite supérieure des fréquences audibles était descendue par rapport aux premier et second examens et était 8I92. On ne trouvait plus de conduite osseuse. La détermination des seuils différentiels, introduite par Lüscher et Zwilocki, donnait des valeurs supérieures à 8%, en moyenne de I6%. Cette sur-

dité de l'oreille interne doit donc être considérée comme étant une atteinte rétrolabyrinthique.

(2I) Observation personnelle de Monsieur le Docteur J.P.REBATTU (I956)

H.L.:
Chute d'une échelle de 7 metres de hauteur à la suite d'une électrocution. Aurait perdu connaissance pendant quelques instants. Transporté dans le Service du Professeur Creyssel à l'hôpital Edourd Herriot. Hospitalisé pendant un mois.

Le malade n'avait pas fait état de sa surdité dans les premieres semaines. Il faut noter d'autre part le risque de traumatisme sonore et de surdité que son métier (tôlier) comporte

Le malade se plaignait au moment de l'examen, d'une surdité prédominante à gauche.Il n'accusait pas spontanément de bourdonnements et de sifflements, mais prétendait en avoir à gauche lorsqu'il était interrogé à ce sujet.

A l'examen, tympans sensiblement normaux.
La voix chuchotée est perçue à 5 ou I0 cm à gauche, et 0,5I m à droite.
L'audiométrierévèle les déficits suivants:

O.D.	I0	I5	20	20	35	45	60
	I28	256	5I2	I024	2048	4096	8I92
O.G.	I5	20	25	30	45	60	65

Pas de signes vestibulaires spontanés.
Hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale, sans anomalie dans les réponses.

(22) WAGEMANN W. Elektrische Schädigungen des Ohres. Arch. f. Ohren-Nasen und Kehlkopfheilkunde. Mars I957

Mmm H.., née en I927.
Est vue à notre consultation avec les habits qu'elle portait au moment de l'accident électrique. Elle avait été foudroyée le I3 juillet I953, à I8 heures. Il plouvait. La foudre a traversé le foulard dans lequel existait un trou par brûlure, a pénétré dans le crâne au niveau du pariétal droit, où s'est constitué une cicatrice alopécique. Après avoir noté l'existence d'untrou dans sa chemise et celle d'une cicatrice sur la peau, on découvrait les traces de sortie du courant dans la région de la hanche droite.C'est à ce niveau que se trouvait la barre transversale du vélo d'homme qu'elle poussait. Elle se souvenait bien de la situation au moment de l'accident. Elle s'affaissa sur le terrain

mou et perdit connaissance avant de pouvoir se relever. Elle fut alors amenée à l'hôpital.

Au réveil, le lendemain: bourdonnements très intenses, avec baisse auditive et susceptibilité au bruit, tous signes qui ne céderent que plusieurs mois plus tard. Elle fut soignée aux mains pour des troubles circulatoire. Au lever, s'installèrent des vertiges , aggravés par les mouvements de la tête.

Examen le I.II.55:

- Pas de douleur à la pression ou à la percussion du crâne. Cicatrice de la grosseur d'une pièce de 5 marks dans la région pariétale en arrière. Sensibilité douloureuse à la pression de la région frontale du trijumeau des deux cotés.

- Tympans insensibles des deux cotés, intacts, donnant bien un reflet bien mobiles.
- Voix normale et chuchotée bien perçue des deux cotés à 6 m.

Etat audiologique: égal déficit des deux cotés, en moyenne de I0 décibels. Au dessus de 8000 cycles seulement, la courbe marque un net fléchissement, plus important à droite qu'à gauche. Les courbes audiométriques vocales se trouvent à I0 décibels de la normale pour le 50% de compréhension.

- Examen de l'équilibre: dans l'épreuve de la marche aveugle, on observe une faible déviation vers la droite, se reproduisant constamment. Romberg, épreuve de Barany, doigt sur le nez, doigt à doigt, et adiadococinésie: rien à signaler.

- Signes vestibulaires spontanés: nystagmus spontané isolé à gauche. Nystagmus à gauche dans le regard vers la gauche. Pas de nystagmus net dans la direction du regard. Après agitation de la tête, le nystagmus s'accentue, sur la gauche. En position couché sur la droite, existence d'un nystagmus de position vers la droite, avec latence, épuisable. Sur le coté gauche, le nystagmus s'accentue vers la gauche. En se relevant de ces deux positions: pas de nystagmus.

Epreuves rotatoires:

après rotation à droite: nystagmus vers la gauche, de durée 35 sec. de fréquence moyenne et battant fortement.

après rotation à gauche: nystagmus semblable vers la droite, de durée 39 sec.

Epreuves caloriques:

à droite, nystagmus vers la gauche, battant moyennement, de I3 à II8 sec.

à gauche, nystagmus semblable vers la droite, de 3I à I40 sec.

Au cours d'un examen ultérieur, le 23.II.I956, soit presque 3 ans et demi après l'accident, on put retrouver les mêmes données audiologiques, presque sans changement. Mais il existait une adaptation patho-

logique dans les hautes fréquences. Les épreuves vestibulaires ne donnèrent ni nystagmus spontané, ni nystagmus provoqué par agitation de la tête ou changement de position. Cependant on pouvait encore obtenir en position sur le coté gauche, un nystamus rotatoire dirigé vers la droite, avec latence, et épuisable. L épreuve calorique donnait les résultats suivants:

irrigation	droite	gauche
latence	25	/ 25 sec.
amplitude générale	329	/ 389 mm
durée	I80	/ I92 sec.
fréquence	I42	/ I4I

(23) WAGEMANN W. Id.

Le couvreur K.K. (Né en I905) à reçu une décharge de courant de haute tension le I2.I2.I953. Il travaillait ce jour là sur des toits recouverts de plaques d'éternit. A un mètre de lui passait un cable de courant à haute tension de II.000 volts (8.000, d'après lui). K. faisait une vérification au sommet du toit et souleva à un moment la tête et la partie supérieure du corps. Il dit qu'il était alors à 0,50 mètre du cable. Brusquement il a entendu un bruit de tonnerre, a vu un éclair semblable à ceux des orages, et a éprouvé en même temps de violentes douleurs en arrière de la tête à gauche. Il a eu ensuite une sensation de contracture de tous ses muscles. Cela tintait dans ses oreilles. Il a voulu crier, mais il n'a pas pu prendre sa respiration. Après avoir pu se tourner sur le coté, il a perdu connaissance. Les témoins ont seulement observé un éclair, entendu des cris, et vu K. s'affaisser. Immédiatement après l'accident, K. est trouvé couché sur le ventre, au dessous du cable.

Le blessé revint à lui quelques instants, d'abord dans l'ambulance qui le secouait, puis sur le charriot de l'hôpital, jusqu'au moment où on lui injecta un hypnotique. Au cours de ces moments de conscience, K. dit n'avoir pas ressenti de douleurs, mais avoir eu des bourdonnements d'oreille.

A la reception à l'hôpital, K. est en état de choc. Les troubles respiratoires intenses observés sur les lieux de l'accident avaient disparu. Il existait à la nuque des brûlures étendues, de même que sur le coté gauche du cou, du dos et de la poitrine, brûlures qui descendaient jusqu'à la crête iliaque gauche.Les brûlures les plus profondes siégeaient à la nuque.

Alors qu'à l'arrivée les manifestations neurologiques étaient peu importantes, on vit apparaitre en l'espace de trois jours une paralysie flasque des deux jambes, avec hypoesthésie marquée montant jusqu'aux mamelons, avec troubles vésicaux et intestinaux. L'état de conscience était fortement et irrégulierement troublé. Cinq jours plus tard,

se surajoutèrent des parésies des bras avec troubles sensitifs. Avec le retour de la conscience, le malade se plaignit de bourdonnements d'oreille, d'une mauvaise audition, troubles qui ne se sont pas modifiés ensuite. Ce n'est que plusieurs semaines plus tard, qu'on constata la regression des signes neurologiques.

Quatre mois plus tard, l'examen montra, outre les signes neurologiques: une légère surdité gauche, une déviation du Barany à gauche, un nystagmus horizontal dans le regard vers la droite.

Au bout de vingt mois, le malade gardait comme sequelle de l'atteinte électro-thermique de la moelle, un tableau de section médullaire incomplète. Sa surdité était demeurée inchangée, selon lui, depuis l'accident, au bout d'un an et demi, comme au bout de trois ans.

Examen le I0.8.I955. Les conduits auditifs sont normaux des deux cotés.
Les tympans sont intacts, un peu aspirés, mobiles.
Voix normale entendue à 6 mètres des deux cotés.
Voix chuchotée: 6 m à droite, 4 à 6 m à gauche
Auditionde phrases entieres: 6 m des deux cotés.
Audiogrammes liminaires et seuil différentiel: on note des deux cotés un déficit net, maximum autour de 4000, avec recrutement positif.
A l'audiométrie vocale, les 50% de compréhension se trouvent à I5 décibels à droite, et à 36 décibels à gauche. Des deux cotés: pas de perte de discrimination.

Epreuves vestibulaires: déviation à gauche dans l'épreuve de l'indication. Epreuve de Unterberger incertaine. Romberg: chancellement. Epreuves doigt sur le noz, doigt à doigt, marche aveugle, adiadococinésie: rien à signaler. Pas de nystagmus spontané. Nystagmus de position finale vers la droite dans le regard vers la droite. Aucun nystagmus bien net dans la direction du regard, mais nystagmus lors du passage de la position médiane vers la droite. Pas de nystagmus après agitation de la tête, ni en position droite ou gauche.

L'épreuve rotatoire donna un nystagmus de sens contraire à la rotation, à battements fins et fréquents, durant 25 sec. après rotation vers la droite et 28 secondes après rotation vers la gauche.

Valeurs données par l'épreuve calorique:

irrigation à droite: 24, II0 sec., battements à gauche, fins et fréquents

irrigation à droite: 24, I45 sec., battements à droite.

Pas de vertige pendant ces épreuves.

Le nouvel examen, fait plus d'un an plus tard, le 20.II.I956, montra essentiellement une aggravation de la surdité, particulièrement dans les hautes fréquences à gauche. On ne retrouva pas de signes vestibulaires pathologiques. Les nystagmogrammes des épreuves caloriques révélaient cependant une légère différence entre la droite et la gauche:

Droite / gauche:		
	latence	32 / 27 sec.
	durée	90 / II0 sec.
	amplitude générale	299 / 483 mm
	fréquence	87 / I4I.

(24) WAGEMANN W. Id.

Mme I.K., née en I934.
Foudroyée le 6.8.I954. Elle était à bicyclette et avait un pied sur la pédale, l'autre sur le sol. La foudre tomba sur l'arbre sous lequel elle se tenait, et l'atteignit également. Elle essaya de se relever, mais en fut incapable.Elle ne pouvait ni bouger, ni respirer, et elle perdit connaissance. Cette perte de connaissance dura plus d'une demi-heure. Puis vomissements et sensation de surdité à droite. Le mèdecin qui l'examina le jour même, nota: une marque électrique sur le cou à droite, de la taille d'un pfennig; la boucle d'oreille (doublée or) qu'elle portait au lobe de l'oreille avant l'accident avait disparu. Une chaîne de métal s'était imprimée sur la peau. Brûlures au bas-ventre à l'épaule, aux fesses et sur le bord externe du pied droit.

Six jours plus tard, nous découvrimes pour notre part, une perforation tympanique centrale à droite. Cette oreille aurait coulé quelques jours presque deux semaines plus tard.

Le 23.6, on observe une grande perforation centrale, sèche, avec muqueuse du tympan non sensible.

On a pratiqué des examens audiométriques les I2 août I954, 23 août I954, 23juin I955, 26 juillet I956.
L'hypoacousie n'existait qu'à droite.
Voix haute entendue à droite de 2,5 à 5 m . Voix chuchotée: de I à 2 m
A gauche, audition tout à fait normale

Le I2 août I954, on trouvait à l'audiogramme une hypoacousie de type mixte, de l'oreille interne et moyenne. La courbe de conduite aérienne montrait un déficit régulier de 50 à 60 décibels jusqu'à 6.000, où elle marquait une chute abrupte, tandis que celle de la conduction osseuse accusait jusqu'à I.000 un déficit régulier de 40 décibels pour descendre ensuite de I.000 à 2.000 jusqu'au niveau de la courbe aérienne.

Onze jours plus tard, le 23 août I954, la courbe de conduite osseuse s'était déjà améliorée, marquant un déficit de 36 décibels environ, tandis que la courbe de conduction aérienne révélait une aggravation à 60 - 70 décibels en moyenne. L'audiométrie supraliminaire ne montra aucun signe d'atteinte rétrolabyrinthIque. Pas de réduction du seuil différentiel d'intensité.La pente abrupte à 6.000 existait toujours.

Dix mois plus tard, une amélioration se précisa pour la conduite aérienne, ramenant la courbe à un déficit de 70 décibels entre 6.000 et I2.000 cycles, avec retard d'adaptation, sans changement notable dans les fréquences basses. La courbe de conduction osseuse tombait de nouveau au niveau de I.000, se rabattant sur la courbe de conduite aérienne, tout comme dans le premier audiogramme. A l'audiométrie vocale, aucune perte de discrimination; la courbe marque un déficit à droite de 25 décibels de plus qu'à gauche pour les 50% de compréhension.

Les audiogrammes des 30.I0.I955 et 25.7.I956 ne montrèrent plus de changement notable. La courbe de conduite osseuse s'écarta un peu de nouveau de celle de conduite aérienne, dans le sens d'une moindre perte d'audition (I5 à 30 décibels). Audition de la voix haute à 2,5 m et de la voix chuchotée à 0,5 m.

Les crises de vertiges sont apparues presqu'au début du séjour de 3 semaines en clinique qu'elle fit après son accident. Lorsqu'elle se levait, elle sentait le sol vaciller, et était prise de vertiges. Elle dit avoir eu plusieurs crises, puis un certain répit. Ces vertiges duraient 5 à 8 secondes, et étaient provoqués par la position penchée en avant ou penchée en arrière. Bourdonnements d'oreille temporaires.

Examen le 23.6.I955:
Romberg, marche aveugle, Barany, doigt sur le nez, doigt à doigt, adiadococinésie: rien à signaler.
Signes vestibulaires spontanés: existence d'un nystagmus dans le regard à gauche. Pas de nystagmus en position médiane. Nystagmus vers la gauche à l'agitation de la tête. Pas de nystagmus de position à droite ou à gauche. Battements verticaux en position sur le dos.
Pas de signe de fistule.
A l'examen calorique, les labyrinthes étaient sensibles à l'insufflation d'air.
Après rotation à droite: nystagmus fin de moyenne fréquence, durant 30 secondes. Après rotation à gauche: nystagmus semblable de durée 38 secondes.

Examen le 8 octobre I955 (4 mois plus tard): état vestibulaire semblable.

Examen le 26 juillet I956:
Pas de nystagmus spontané. Après agitation de la tête, en faisant regarder à droite, existence de battements fins. Dans le regard à gauche, pas de nystagmus. En position couché sur le coté droit: nystagmus rotatoire vers la droite; dans les autres positions, pas de nystagmus.
Après épreuve rotatoire, on fait état d'une hyperexcitabilité labyrinthique droite.

Depuis le début, aucun signe de pathologie interne ou neurologique. Une légère insuffisance cardiaque existait avant l'accident.

(25) WAGEMANN W. Id.

Frappé par la foudre alors qu'il était sur un tracteur, il se trouva suspendu sur l'arrière de la selle, d'où il fut descendu. On le coucha sur la terre molle. C'est là que le trouva une demi-heure plus

tard le Docteur Hillebrand, qui le fit transporter à l'hôpital.

A son arrivée, il était dans un coma profond, et présentait des troubles moteurs graves. A la nuque et à l'occiput, deux surfaces parallèles étaient brûlées au 3eme degré, et il avait d'autres brûlures moins importantes sur le dos, le thorax, la fesse et la hanche droits. Un liquide limpide s'écoulait goutte à goutte de ses deux oreilles, plus à droite qu'à gauche. Il reprit conscience au bout de trois jours.

Examen le 5eme jour par le Docteur Cotten: dans les deux conduits auditifs se trouvait un liquide trouble sanguinolent. On ne peut affirmer avec certitude l'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Il nous a paru plus vraissemblable qu'il y ait eu exsudation séreuse provenant des cavités moyennes de l'oreille. A droite, le tympan était totalement détruit; il existait des fragments de membrane ensanglantés, déchirés, bleuâtres; le manche du marteau était réduit à l'état de squelette, et l'oreille moyenne montrait la présence de sang coagulé. Sur la paroi contiguë au tympan, on trouvait une muqueuse déchirée, avec pétéchies et dépots de fibrine. A gauche, le tympan était inflammé avec rougeur et gonflement, et l'on pouvait observer dans le quadrant antéro-inférieur une perforati n à bords irréguliers. Au fond d'oeil, pas d'image anormale.

Le malade est resté somnolent pendant quelques jours; L'inflammation a pu être guérie en quelques semaines. Le quatrième jour après le traumatisme se produisit une réaction méningée, avec raideur de la nuque et Brudzinski positif, réaction qui fut passagère.

Les vertiges, importants au début, s'atténuèrent. Quand le malade se leva au bout de trois semaines,, il avait une démarche incertaine et vacillante, et ce n'est qu'au bout de huit jours qu'il put se déplacer seul à l'aide d'une canne.

L'examen de sortie, le I9 juin, confirma la surdité que l'on avait constaté des deux cotés dès le début. La convalescence s'est manifestée sous forme d'un ilôt d'audition autour de Ut3. Aucune réaction à la voix forte, ni aux mouvements des lévres. La lésion du tympan s'est rétrécie à droite, et cicatrisée à gauche. Aucune réaction aux épreuves caloriques.

Quelques jours après sa sortie, il présenta une aggravation des troubles de l'équilibre, puis une regression au bout de quelques jours, et il put faire alors sans difficulté IO km en bicyclette.

Un examen fut pratiqué le I2 décembre I952 par le Professeur Frenzel. Il persistait une grande perforation centrale du tympan droit, avec surdité complète de tous les sons. A gauche, on pouvait observer en bas et en avant du tympan, une cicatrice. De ce coté, on a pu constater un ilôt d'audition autour de Ut3. En augmentant l'intensité de la voix, on pouvait obtenir la compréhension de quelques chiffres.
Au point de vue vestibulaire, pas de nystagmus spontané dans les cinq directions. Mais le malade étant penchée en arrière, avec les lunettes

de Fraenzel, présentait un nystagmus horizontal, peu fréquent, à battements fins, dirigé vers la gauche. On retrouva un nystagmus identique un peu plus rapide, après agitation de la tête et en position sur le dos. En position droite: pas de nystagmus. En position gauche: existence d'un nystagmus rotatoire peu rapide, d'amplitude moyenne, à durée 20 secondes. Le malade s'étant penché en avant et redressé, il existait un nystagmus vertical vers le haut, de I5 secondes, de battements fins peu fréquents. L'épreuve calorique montra à gauche une hypoexcitabilité, tandis que l'insufflation d'air à droite donnait une réaction incertaine.

L'audiogramme du 5.2.I953 montrait à gauche un déficit de 80-85 décibels jusqu'à I.000 cycles, et au delà un déficit de 75-80 décibels.

(26) WAGEMANN W. Id.

Monsieur K.B. faisait en I9I7 son service militaire comme téléphoniste Alors qu'il servait le téléphone de campagne, il reçut la foudre dans le conduit auditif. Il ressentit un coup très violent, et tout de suite des crampes de courte durée, une sensation de pression intracranienne, des céphalées. Le tout dura peu de temps, à l'exception de vertiges qui durèrent plus longtemps. Il estime la durée de sa surdité à un quart d'heure. Il a surtout présenté des bourdonnements d'oreille intenses, en même temps que cette sensation e pression dans la tête.Lorsque ces derniers troubles disparurent, il retrouva également une ouïe normale.

Comme sequelles: pas de troubles de l'audition, pas de vertiges.

Ce n'est qu'en I928 qu'il remarqua l'apparition d'un déficit auditif croissant, de bourdonnements d'oreille variables, lesquels se sont encore accentués à partir de I945.

Du point de vue audiologique, il s'agit d'une surdité mixte de l'oreille interne et moyenne. L'épreuve de Gellé révèla en I95I, l'existence d'une ankylose de l'étrier à droite. En I956, cette ankylose était bilatérale. Jamais de troubles vestibulaires. Mais il existait de légères différences dans les valeurs des nystagmogrammes caloriques pratiqués en I956:

	O.D.		O.G.
Latence	35	/	57
durée	I22	/	57
amplitude générale	443	/	I35 mm
fréquence	I89	/	55

(27) Observation personnelle de Monsieur le Docteur J.VAN DER HASSELT

Enfant Ch.. Daniel, 9 ans.
Surdité bilatérale apparue progressivement chez un enfant frappé par la foudre un an auparavant. Pas de plaie, pas de brûlure.

Pas de passé otitique. Enfant bien constitué, bien développé, tant sur le plan somatique que sur le plan intellectuel. Il continue à suivre ses classes malgré sa surdité.

La voix haute n'est pas perçue au contact du pavillon. Les diapasons ne sont pas perçus par voie osseuse et aéro-tympanique. L'audiométrie montre une surdité totale par les deux voies.

On conseille alors vitamine B et extraits placentaires intra-musculaires pendant trois mois, et on conseille le placement dans un centre de rééducation, ce qui est refusé par la famille.

L'enfant est soumis pendant 2 ans environ à ma surveillance. On note une seule fois un 512 et un1024 perçus à 90 décibels à droite. Il continue sa scolarité et semble percevoir certains bruits (marteau, tonnerre).

Il est renversé par une motocyclette et hospitalisé à l'hôpital de Grange-Blanche, où il décède des suites d'un enfoncement de la boite cranienne.

(28) BACH E. Elektraumatische Schädigung des HÖrorgans nach Blitschlag. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. Avril 1957.

Il s'agit d'un jeune de 15 ans foudroyé pendant un orage, alors qu'il se trouvait dans le grenier de la maison paternelle. Il est resté deux heures sans connaissance, et au réveil, il se plaint de sifflements et d'une baisse de l'audition à gauche. Il n'avait pas d'antécédents auriculaires jusqu'à ce jour. Un médecin est appellé le lendemain; trois jours plus tard, le blessé est transporté dans une clinique universitaire.

Extérieurement, on observe des plaies linéaires superficielles siégeant derrière l'oreille gauche, et d'autres sur la moitié gauche de la poitrine. L'oeil gauche présente une injection conjonctivale importante; la paupière gauche est brûlée.

A l'otoscopie, on observe à gauche un conduit auditif un peu rouge, ainsi que la partie postérieure du tympan. Dans le quadrant postérieur on voit une perforation centrale sèche, irrégulièrement dentelée, de 2,5 mm de diamètre environ

La fonction vestibulaire est normale des deux cotés.

Les épreuves aux diapasons révèlent l'existence de troubles mixtes de

l'oreille interne et moyenne. L'audiogramme confirme ces données. Il n'existe pas de recrutement.

Quelques jours après l'accident, la perforation du tympan se réduit déjà. La surdité et les sifflements demeurent inchangés. Radiologiquement, on ne trouve aucun aspect pathologique au niveau des deux oreilles.

Quatre mois après l'accident, un examen audiométrique montre une surdité inchangée. Toujours pas de recrutement.

(29) Docteur H.LAFON. J.F. d'O.R.L. VI. 4. I957. p.635

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui a subi le 2I novembre I955 une électrocution par courant à haute tension, suivie d'une chute de 4 mètres environ avec perte de connaissance de quelques minutes.

- Il présente des lésions extrêmement graves des deux mains, avec carbonisation presque totale du pouce droit et des dernières phalanges des 2eme et 3eme doigts de cette main.

- Hospitalisé dans le Service du Professeur Creyssel, ces lésions ont nécessité l'amputation des fragments carbonisés, puis une ostéotomie avec rotation du premier métacarpien, les brûlures transfixiantes du poignet ont réalisé des synéchies tendineuses.

- L 'examen est par ailleurs normal, en particulier l'électro-encéphalogramme, mais ce blessé se plaint depuis son accident, qui date de I6 mois, de bourdonnements d'oreille à timbre assez aigu, bilatéraux, pour lesquels nous avons été amené à l'examiner.

- L'examen cochléaire de ce blessé montre des tympans normaux, des trompes perméables, Rinne positif des deux cotés, mais une chute auditive importante, avec perception de la montre très diminuée des deux cotés.

- Un audiogramme pratiqué le I4 février I957 par Mme Trenque, montre une surdité de perception bilatérale avec atteinte élective des aigus, plus marquée à droite. On note une certaine dispersion des réponses dûe, semble-t-il, à un ralentissement psychique plus qu'à un essai conscient d'altération.

(30) PIERRE. un cas de lésions auriculaires et de surdité passagère pa la foudre. Société de Laryngologie des Hôp. de Paris. I928. 47, p.67.

M.Bour... 46 ans, garçon livreur à V..

Au cours d'une tournée de livraisons dans la campagne, le I3 juin I924, éclate un violent orage. La foudre tombe sur la voiture. La bâche est instantanément pulvérisée, les vêtements de B... sont déchirés sur le coté droit, "comme mangés par les rats", et le conducteur est projeté de sa voiture sur le sol.

Il se releve aussitôt sans avoir perdu connaissance. Mais il est devenu complètement sourd: il n'entend même pas le tonnerre qui continue à gronder autour de lui, sous le ciel illuminé d'éclairs. Le cheval étant indemne, il peut rentrer chez lui, en proie à des étourdissementset de violents vertiges.

La surdité persiste, aggravée de bourdonnements d'oreille, pendant quelques jours, puis commence à regresser vers la fin de la semaine, et le médecin nous envoie alors son client.

Otoscopie: à gauche, petites perforations sèches, vrai piqueté derrière le manche du marteau.Le tympan a sa couleur normale.

oreille droite: tympan rouge, gonflé, manche du marteau invisible. On compte cinq petites perforations, comme faites par une piqûre d'épi gle, couvertes chacune par une croûte de sang adhérent. En les détachant avec précaution, on distingue nettement à la loupe, 2 perforations.

les oreilles n'ont donné aucun écoulement, ni purulent, ni sanguin. Elles ont toujours été saines.

Acoumétrie:

O.D.		O.G.
	Schwabach	8"
5"os 2"air	Rinne	-I0"os 5"air
	Weber ?	
I28	Limite inférieure des sons	64
XI	Limite supérieure	XI
0	Voix chuchotée	0
0,30	Voix haute	0,50

Examen labyrinthique: Barany à 27°, irrigation de 25 à 30 cm3.

O.D.: très grosses réactions, chute lourde; nystagmus de 60".

O.D.: à 20 cm3, sensations vertigineuses intenses et fort nystagmus.

Inclinaison corporelle et chutesuivant les différentes positions de la tête.

Traitement: iodure de potassium et injections de pilocarpine pendant

ETIOLOGIE

Rappelons qu'on entend par électrocution le passage d'un courant suivi de la mort du sujet, par électrisation le contact d'un corps animal avec un conducteur, par fulguration une décharge électrique aérienne qui ne s'accompagne pas de bruit ni de lumière, par foudroiement l'action de foudroyer.

I. GENERALITES

A. Les sources des accidents par courant électrique

I. La foudre.

La foudre est une manifestation de l'électricité atmosphérique. Lorsque les charges nuageuses produisent un champ électrique suffisant, des décharges apparaissent, soit entre deux nuages, soit à l'intérieur d'un nuage, soit entre le nuage et la terre. Les éclairs sont les manifestations lumineuses qui accompagnent ces décharges; le tonnerre est le bruit qui se produit en même temps.

Des connaissances précises sur la foudre ont été acquises récemment grâce à l'enregistrement cathodique. Il existe plusieurs formes d'éclairs. La plupart sont ramifiés. Ils ont une durée de I/I.000 à I/I00 de seconde. Leur diamètre ne dépasse pas 20 cm. Leur intensité est de plusieurs miliers d'ampères (l'intensité du courant traversant un conducteur frappé par la foudre est en moyenne de 20.000 ampères), sous une différence de potentiel de plusieurs milliers de volts.

Des appareils de mesure placés dans les pieds d'un pylône sur lequel tombe la foudre, montre l'existence de deux phases successives:

- pendant un temps très court de 5 à 500 microsecondes, l'intensité du courant peut atteindre I0.000 à 500.000 ampères.

- pendant quelques millisecondes, ne subsiste ensuite qu'un courant d'un millier d'ampères.

Lorsque la foudre tombe sur une ligne de transport d'énergie électrique, une onde se propage le long de la ligne, détruisant tout ce qu'elle rencontre sur son passage (transformateurs, récepteurs, générateurs). La protection des appareils est réalisée grâce à la suspension des lignes par l'intermédiaire de thyrite, sorte de porcelaine conductrice dont la résistance est divisée par I2 quand la tension double: lorsque la tension devient trop élevée, la ligne se trouve reliée au sol, par l'intermédiaire de la thyrite, à travers le pylône.

Au voisinage de la trajectoire suivie par la foudre, se produisent des actions mécaniques et calorifiques intenses. La décharge par étincelle est accompagnée d'une onde produite par accroissement brusque de la pression sur son trajet, mise en évidence photographiquement (TOPLER et WOOD, cités par BRICARD)

Les processus liés au tonnerre sont mal connus

La foudre frappe surtout les points élevés. Elle peut atteindre l'homme et les animaux. Très souvent dans les cas de foudroiement chez l'homme, on trouve les marques d'entrée sur le crâne, la nuque et parfois près d'un pavillon de l'oreille.

II. Les courants de haute tension.

En France, la transmission de l'énergie électrique à grande distance est faite à 220.000 volts. Un vaste réseau national relie entre eux les principaux centres de consommation.

La répartition est assurée par des lignes régionales de 60.000 volts. La tension est ramenée à I5.000 volts aux derniers postes d'alimentation. Certains consommateurs importants reçoivent directement du courant de I5.000 volts. Pour les autres, des cabines de transformation le transforment en courant à basse tension.

La fréquence est uniforme sur tout le réseau français: 50 périodes par seconde.

Les accidents par courant à haute tension frappent surtout les professionnels.

III. Les courants de basse tension

Les plus utilisés sont ceux de II5 et 230 volts.

Les courants de basse tension sont livrés aux

particuliers soit par des lignes aériennes, soit par des cables souterrains.

Une ligne de basse tension comprend:

- une canalisation publique aérienne ou souterraine
- le branchement extérieur jusqu'au coupe-circuit de l'immeuble
- le branchement intérieur.

Le courant de basse tension, utilisé tant pour les usages domestiques(éclairage, chauffage des locaux, etc) que pour les usages industriels, est responsable d'accidents plus fréquents. Accidents dûs soit à des imprudences, soit à des négligences, des inattentions de la part des usagers, soit à des causes inhérentes au matériel électrique, parfois mal protégé, en mauvais état, ou placé en des lieux humides.

IV. Des recherches que nous avons faitesdans la littérature, nous n'avons relevé aucun cas d'atteinte cochléo-vestibulaire au cours de la pratique des électro-chocs.

B. Facteurs de gravité des électrisations.

L'action du courant sur l'organisme est soumise à différents facteurs: son voltage, son intensité, sa forme, ses points d'entrée et de sortie sur le corps, la résistance des tissus, l'isolement du sujet par rapport au sol, la durée de contact ("durée de choc")

I. La résistance des tissus.

La peauest de tous les tissus le plus conducteur, mais sa résistance présente des variations importantes suivant son épaisseur, sa vascularisation et son état d'humidité. L'os présente également une certaine résistance. Celle des autres tissus est pratiquement nulle.

Certains facteurs rendent l'organisme plus sensible à l'action du choc électrique: l'état de veille, l'émotivité, la surprise, le Basedow, l'alcoolisme, les lésions viscérales. D'autres ont un effet inverse: le sommeil, l'ivresse, la narcose chloroformique. La résistance du corps est aussi fonction du sexe, de l'âge, des conditions physiologiques du sujet. L'utilisation du reflexe psycho-galvanique est un bel exemple de l'influence de l'excitation sensorielle auditive sur la peau.

Selon l'intrication de ces facteurs, la résistance humaine varie de T.000 à I00:000 ohms.

II. L'intensité du courant.

L'intensité d'un courant est proportionnelle à sa tension, inversement proportionnelle à la résistance du conducteur (loi d'Ohm: I = E/R). On comprend donc, comme l'écrit ROLLET, qu'"en définitive, c'est l'intensité du courant qui donne la mesure de son danger."

Des travaux récents de DALZIEL (USA), rapportés par T.DUHAMEL, apportent des données statistiques sur l'intensité la plus faible perçue par les sujets ("seuil de perception"), et sur l'intensité minima necessaire pour provoquer une contracture des muscles suffisante à interdire le lâchage du conducteur par le sujet électrisé. ("seuil de lâchage"). Les seuils sont toujours chez la femme les 2/3 de ceu de l'homme, et chez l'enfant la moitié de ceux de l'adulte. Chez l'homme, les résultats sont les suivants:

	C. continu	C. alternatif 60/ sec.	C. alternatif I0.000/ sec.
seuil de perception	5,2 mAmp.	I,I	I2
seuil de lâchage	76	I6	75
choc douloureux + contractures + gène respiratoire	90	23	94

Les travaux de DALZIEL ont montré en outre que l'intensité du courant qui parcourt le corps décroît en fonction du temps. Au bout d'un temps T, appellé "constante de temps", l'intensité devient égale au tiers de l'intensité initiale. Plus cette constante de temps est grande, et plus le corps humain est parcouru longtemps par des courants relativement intenses, voisins de l'intensité initiale. Cette constante de temps dépend des caractères du couple sujet-circuit (nature, situation, étendue des contacts) et de la configuration du circuit électrique. Intensité et constante de temps sont indépendantes l'une de l'autre.

III. La forme du courant.

Le tableau précédent met aisément en évidence la sensibilité plus grande du corps au courant alternatif de basse fréquence. Mais courant alternatif et courant continu donnent des effets voisins à intensité et voltage égaux, sauf en ce qui concerne la fibril-

lation cardiaque et la tétanisation musculaire qui sont obtenus sous un plus faible voltage avec le courant alternatif.

IV. La durée du contact.

Pour certains auteurs, la durée de contact a un rôle très important. La durée de contact dépend du seuil de lâchage du sujet, et beaucoup considèrent que des accidents graves se sont produits parce que le sujet n'a pas pu lâcher le conducteur.

Pour d'autres auteurs, la durée n'a pas une grande influence sur l'effet terminal de l'électrisation. Peut-être cette conception tient-elle à la méconnaissance de la notion "constante de temps".

V. Les points d'impact sur le corps.

La gravité d'une électrisation dépend du lieu d'application des électrodes sur le corps. Pour un même courant, de durée égale, les effets sont plus souvent mortels si le courant va de la tête aux pieds ou d'unemain à l'autre, que s'il reste localisé aux membres inférieurs.

II. ETIOLOGIE DES TROUBLES CHCHLEO-VESTIBULAIRES CHEZ LES SUJETS TRAVERSES PAR UN COURANT ELECTRIQUE

On peut voir apparaitre des troubles auriculaires chez des victimes de la foudre, de courant de haute ou basse tension. Alors que le quart des accidents par l'électricité est composé d'atteintes par la foudre (DALZIEL, USA), la foudre est à l'origine du tiers des sequelles cochléo-vestibulaires apparaissant chez les sujets victimes de l'électricité, ce qui tend à montrer qu'elle plus fréquemment responsable de telles lésions.

Dans les observations rapportées, ces troubles apparaissent chez des hommes dans 26 cas sur 30. Dans les observations (I4, I5, 22, 24) qui concernent des femmes, il s'agit dans deux cas de téléphonistes, et les deux autres ont été frappées par la foudre. On ne peut cependant pas conclure à une prédisposition masculine particulière aux troubles auriculaires après électrisation, puisqu'il s'agit en majorité d'accidents du travail, affectant des hommes essentiellement.

Dans la plupart des cas, les troubles auriculaires sont apparus chez des sujets agés de 30 à 50 ans (I4 cas); ils surviennent avec une fréquence bien moindre chez des sujets plus jeunes (3 cas entre 20 et 30 ans; 3 cas de moins de 20 ans).

Nous n'avons aucune donnée précise sur les facteurs particuliers d'apparition de troubles auriculaires chez les victimes de l'électricité. Dans les observations rapportées, il s'agit dans II cas de courant à haute tension, dans II cas d'atteinte par la foudre, et dans 6 cas de courant à basse tension; dans 2 cas on ne peut préciser la nature du courant. Ces constatations laissent supposer que ces troubles surviennent en général chez des sujets traversés par des courants intenses.

Les points de contact ont pu être auriculaires (ou proches de l'oreille), ou extra-auriculaires. Dans les observations rapportées, le courant est passé dans I2 cas à distance de l'oreille,et dans 20 cas à proximité; ces derniers comprennent II atteintes par la foudre, 7 électrisations accidentelles et 2 accidents survenus chez des téléphonistes. Il n'apparait donc pas, si l'on exclut les cas d'atteinte par la foudre, que le passage direct du courant dans les oreilles suscite par la suite des lésions auriculaires avec une fréquence beaucoup plus grande.

Et pourtant les auteurs qui ont traité de ces questions mettent toujours l'accent sur ce type d'accident, comme s'il était entendu que le passage du courant à proximité des oreilles est plus aisément responsable de troubles cochléo-vestibulaires. Le plus anciennement connu de ces accidents est celui qui survient chez des téléphonistes, portant en permanence un casque à écouteurs sur une ou deux oreilles. Des accidents se produisent lorsque la foudre tombe sur la ligne téléphonique (obs. 26), ou bien lorsque la proximité d'une ligne transportant de l'énergie à haute tension est à l'origine de phénomènes d'induction (obs. I4 et I5). Nous n'avons pas trouvé mention de tels accidents après I93I, et leur disparition s'explique par la mise en place de dispositifs de sécurité. Ces accidents ont toujours prêté à discussion: il n'est pas certain que les troubles auriculaires doivent toujours être rapportés à une électrisation: un traumatisme acoustique, une commotion labyrinthique ou cérébrale peuvent dans certains cas être à l'origine des désordres. D'autre part, en une époque où l'audiométrie n'existait pas, c'est la réalité même des troubles auriculaires qui est parfois mise en doute: pour le Docteur MIEGEVILLE, médecin O.R.L. des P.T.T. à Paris,cité par CALVET et LO, la majorité des téléphonistes qu'il avait observés, ayant reçu de tels "coups", restaient non des estropiés, mais des sinistrosés de l'ouie".

Enfin, il faut noter que des facteurs associés ont pu contribuer à provoquer des surdités chez des sujets victimes d'un accident électrique. Celui-ci à pu entrainer une chute, elle-

même cause d'un traumatisme cranien. Ou bien une forte explosion peut être responsable d'un traumatisme acoustique.

La plupart des observations que nous rapportons, faites dans l'esprit de prouver l'existence des lésions cochléo-vestibulaires par l'électricité proprement dite et d'en rapporter la clinique, sont celles de cas "purs", où traumatisme cranien ou acoustique ont été éliminés. Dans la pratique, traumatisme cranien, acoustique et électrique peuvent être associés et concourir à la production de troubles audiculaires.

PHYSIO-PATHOLOGIE et PATHOGENIE

Nous avons vu que l'action du courant dans l'organisme était fonction des lieux de contact des électrodes, ou encore des points d'entrée et de sortie du courant. Le courant ne diffuse en effet pas dans le corps. Les anciens auteurs pensaient qu'il cheminait avec prédilection le long des vaisseaux et des nerfs. Mais WEEK et ALEXANDER, en 1939, démontrent que le flux électrique a la forme d'un fuseau tendu entre les points de contact, fuseau dont le ventre n'est pas très marqué, la plus grande partie du courant étant conduite dans son axe. C'est ainsi que lorsque le courant passe entre les membres supérieurs, le cerveau n'est pas interessé: le flux passe alors entre CI et D2. Dans la plupart des accidents, le flux passe d'un membre supérieur aux membres inférieurs, et ne traverse pas la région céphalique.

Cette notion de trajet du courant, nous amènera à la distinction entre des lésions électriques directes, engendrées par le courant sur son trajet ou à proximité immédiate, et des lésions indirectes, indépendantes du trajet, résultant de processus généraux.

I. LES EFFETS GENERAUX DU COURANT DANS L'ORGANISME.

A. Effets directs.

a) Le courant électrique est capable de léser les cellules vivantes par action directe (expériences de DAVENPORT sur les protozoaires, citées par JAFFE et nombreux autres auteurs). ALEXANDER et WEEK ont étudié l'action du courant sur les fibres nerveuses en soumettant un tronc nerveux à des intensités croissantes pendant 5 secondes. Ils obtiennent une paralysie transitoire au dessous de 25 mA, une paralysie persistant 2 à 3 semaines au dessus de 30 mA; et au delà de 40 mA, se produisent des lésions irréversibles du nerf avec sclé-

rose ou régénération wallérienne consécutives.

b) L'effet thermo-électrique ne s'exerce qu'aux points de résistance suffisamment élevée (la quantité de chaleur dégagée est proportionnelle à la résistance du conducteur et au carré de l'intensité du courant): il ne se manifestera donc qu'au niveau de la peau (brûlures), et des os, lors de passage de courants intenses (foudre, haute tension, essentiellement).

c) D'autre part, si l'électrolyse du contenu vasculaire n'est plus guère admise, on retient par contre les phénomènes de choc électrostatique qui produisent de véritables "cassures architecturales", surtout dans le système nerveux.

d) Les phénomènes vaso-moteurs provoqués par l'électricité ont été objectivés par la technique du hublot cranien: MORRISSON, WEEKS et COBB, observent chez le rat une dilatation considérable des artères piales, avec augmentation de la pression intracranienne. ECHLIN met l'accent au contraire sur la vaso-constriction observée dans des expériences analogues.

Notons par ailleurs la fragilité des vaisseaux plus particulièrement sensibles à l'action du courant, sur laquelle MARTIN, DECHAUME et CONVERT ont attiré l'attention.

e) L'excitation directe des nerfs et des muscles par le courant provoque des contractions musculaires intenses.

f) L'électricité provoque une insuffisance cardiaque primitive aiguë, responsable de graves perturbations circulatoires,, et cause la plus habituelle de la mort dans les accidents de bas voltage.

g) Enfin, URQUHART a mis l'accent sur les processus d'excitation et d'inhibition temporaires des centres nerveux dans la physio-pathologie des accidents graves.

Faisant passer un courant alternatif de 500 à 2.200 milliampères entre occiput et membres inférieurs, il fait chez des animaux, les observations suivantes:

au cours d'une première phase, se produisent: une inhibition

cardiaque par excitation vagale (la section des deux pneumogastriques, ou l'injection intra-veineuse d'atropine, la suppriment), un arrêt respiratoire en inspiration forcée, une distension considérable de la circulation veineuse, et une vaso-constriction artériolaire généralisée, qui, associée aux contractions musculaires, provoque une poussée hypertensive;

à cette phase d'excitation des centres bulbaires, succède après passage du courant, une phase d'inhibition: le coeur se remet rapidement à battre à un rythme accéléré (et le noyau du vague demeure réfractaire à toute nouvelle excitation pendant plusieurs minutes), une vaso-dilatation se produit; quant à l'apnée, elle persiste le plus souvent, et seule la respiration artificielle permet la survie de l'animal.

B. Effets indirects.

Les effets indirects résultent des précédents:

a) Les contractures musculaires entrainent une hypertension dans les cavités abdominale , thoracique , cranienne, hypertension qui se trouve accentuée par la vaso-constriction.

b) Les troubles vaso-moteurs ont pour conséquences de la stase veineuse, un oedème cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

c) L'apnée, si elle se prolonge, va surajouter à ces désordres, des dégats d'origine anoxique, faisant entrer le malade dans un cercle vicieux.

d) L'hypertension brutale, les troubles vaso-moteurs, les troubles capillaires, parfois l'altération vasculaire directe, seront responsables d'hémorragies.

II. LES EFFETS DU COURANT AU NIVEAU DE L'OREILLE

Nous allons retrouver des processus semblables au niveau de l'oreille. La situation de l'appareil de l'audi-

tion et de l'équilibre, logé dans le rocher, va prendre une certaine signification: un dégagement de chaleur effectif peut se produire à son niveau, du fait d'une certaine résistance osseuse environnante.

Les lésions auriculaires peuvent être:

- primaires et directes, si un courant passe à proximité des oreilles,
- primaires et indirectes, indépendantes du trajet du courant
- secondaires, d'apparition tardive.

A. Lésions primaires et directes.

De telles lésions directes résulteraient de l'action directe du courant sur son passage, sur l'appareil périphérique ou central.

a) Sur l'oreille.

Les expérience de BECK et PLAZOTTA, faites sur des cobayes, ont montré que le courant pouvait léser directement les cellules ciliées de l'organe de Corti. Mais ces expériences prêtent à discussion. Le courant utilisé par les auteurs est un courant de haute fréquence (I750 périodes par seconde), appliqué pendant un temps prolongé (I à 2 minutes). Ces conditions expérimentales ne se retrouvent guère au cours des accidents que nous étudions: la foudre, courant intense, ne parcourt le corps que quelques fractions de seconde; et la fréquence du courant des lignes d'énergie électrique est d'autre part bien plus faible que dans ces expériences (50 périodes par seconde en France, 60 aux USA). Enfin les observations cliniques tendent à s'opposer à l'existence de telles lésions, qui devraient donner typiquement des surdités de perception avec recrutement positif: les phénomènes de recrutement sont exceptionnels (Une observation (obs.23), où la foudre donne une surdité avec recrutement positif).

On peut discuter également de l'action directe du courant sur le tympan. On n'observe pas sur cette membrane d'aspects rappellant des brûlures. Les perforations ne se voient qu'après foudroiement, et jamais lors d'électrisations banales, même à haute tension: on peut donc évoquer un effet possible de blast de la foudre sur le tympan, plutôt qu'une action électrique directe.

Le pavillon et la région cutanée environnante peuvent présenter des lésions directes: des brûlures, semblables à toutes les brûlures cutanées qui se produisnt en d'autres points du corps.

b) Sur les voies et centre nerveux.

Le courant électrique peut vraissemblablement léser directement voies et centres nerveux, par des actions semblables à celles qu'étudièrent WEEK et ALEXANDER d'une part (lésions directes des fibres nerveuses), et IVAN BERTRAND, KOFFAS, LEROY d'autre part (lésion directe de la substance nerveuse). Mais aucune observation anatomique, aucune donnée clinique ne permettent de prouver de telles actions physio-pathologiques.

B. Lésions primaires et indirectes.

La production de ces lésions indirectes, semblables à celles qui sont réalisées dans d'autres organes sous l'action du courant, est prouvée par les constatations histologiques faites par LOEBELL. Cet auteur découvre en effet, après avoir fait passer une courant électrique dans le conduit auditif de chiens, de chats et de cobayes, l'existence d'hémorragies disséminées à tous les étages de l'appareil cochléo-vestibulaire. Fait important, ces signes histologiques se retrouvent identiques dans les deux oreilles, aussi bien dans celle qui portait l'électrode que dans l'autre, ce qui parait bien mettre en évidence leur production indirecte.

Les processus physio-pathologiques générateurs de lésions auriculaires sont les suivants: le courant électrique traversant l'organisme provoque une poussée hypertensive brutale et générale, des troubles vaso-moteurs, de la stase veineuse, à l'origine d'hémorragies disséminées en points variables de l'organisme, notamment dans le système nerveux et l'oreille. Ces hémorragies peuvent se produire en des points quelconques de l'appareil cochléo-vestibulaire, et en plusieurs endroits simultanément. Elles sont néammoins plus fréquentes, à la périphérie, dans l'appareil cochléaire que dans l'appareil vestibulaire.

Nous voyons que la souffrance auriculaire s'intègre essentiellement dans le cadre des répercussions à distance des effets électriques dont nous avons déjà parlé: hypertension brutale, stase veineuse, troubles vaso-moteurs, hémorragies.

Il apparait même, selon WAGEMANN (encore que cela ne soit pas démontré de façon formelle), que l'endolymphe participe aux phénomènes d'hypertension cérébrale. En témoignent le nystagmus observé par LEEBELL chez ses animaux pendant le passage du courant (mais on peut également en tirer argument pour une excitation sensorielle directe), et, cliniquement, l'existence immédiate presque constante de signes cliniques de Ménière.

Il est évident qu'il n'est pas toujours facile de rattacher des signes auriculaires immédiats à une hypertension labyrinthique plutôt qu'à des hémorragies. C'est l'évolution qui permettra de trancher, dans une certaine mesure. Les signes d'hypertension labyrinthique disparaissent, souvent très rapidement. Les troubles causés par les hémorragies persistent plus longtemps, parfois de façon définitive.

C. Lésions secondaires.

a) Les lésions secondaires, ou lésions de manifestation clinique tardive, paraissent également resulter le plus souvent d'hémorragies, comme tendent à le prouver les constatations faites par LOEBELL chez des chiens et des cobayes traversés quatre mois et demi auparavant par un courant électrique: ces animaux présentent encore des hémorragies au niveau du tympan, de l'oreille moyenne, du canal cochléaire, de l'appareil vestibulaire.

Ces hémorragies peuvent être, selon WAGEMANN, de deux sortes: des hémorragies initiales, et d'autres plus tardives, apparaissant surtout lorsque se sont produits des troubles trophiques vasculaires directs au niveau de l'oreille.

b) Pour PANSE, JACOBI et MAGNUS, les troubles tardifs étaient à rattacher uniquement à des troubles vaso-moteurs bulbaires. Cette opinion fut aussi celle de RUEDI et NAGER.

Sans préjuger de l'origine des troubles nerveux d'apparition tardive (le problème pathogénique de ces troubles n'étant pas encore parfaitement élucidé aujourd'hui), l'on ne peut qu'être frappé par l'analogie qui existe entre la clinique des troubles neurologiques tardifs et celle des troubles cochléo-vestibulaires. Ce parallèlisme plaide en faveur de l'origine nucléaire des troubles cochléo-vestibulaires tardifs (mais WAGEMANN attribue précisemment à l'existence fréquente de signes nerveux associés, l'erreur que l'on a faite, selon lui, de reconnaitre presque toujours une origine nucléaire aux surdités dûes à l'électrisation).

c) On ne peut exclure dans certains cas l'hypothèse pathogénique de MOOG, qui considère que des méningites séreuses résultant de l'aggression électrique peuvent secondairement affecter dans leur cours la partie rétrolabyrinthique du nerf acoustique.

MOOG se base sur la symptomatologie de deux accidents par courant intense. Et plaident également en faveur d'un tel

processuspathogénique, les observations de MARCHAND et PICARD, et celles de FOERSTER, de méningites chroniques chez des sujets anciennement victimes d'électrisation.

d) D'autres troubles secondaires peuvent résulter de nécroses osseuse progressives. Pour WAGEMANN, ces lésions osseuses seraient le résultat d'un effet thermo-électrique primaire, ne se manifestant généralement qu'après un certain de latence.

e) Enfin des complications inflammatoires sont toujours possibles; nécrose osseuse, hémorragie, brûlure peuvent éventuellement venir prendre le premier plan de la pathogénie des accidents en cours.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations histologiques rencontrées chez l'homme au cours des atteintes par l'électricité sont mal connues. Dans le cas particulier qui nous occupe, nous ne possédons aucune observation anatomique de lésion par l'électricité de l'appareil cochléo-vestibulaire chez l'homme. Seules quelques expérimentations animales nous fournissent des renseignements.

Les expériences de LOEBELL nous apportent un enseignement: des lésions peuvent se situer à n'importe quel étage de l'appareil cochléo-vestibulaire: dans l'appareil périphérique, au niveau des voies nerveuses, et dans le système nerveux central.

I. Le pavillon de l'oreille.

Le pavillon peut présenter des brûlures, comme il ressort des observations 5, 8, et 9:

obs. 5: disparition du pavillon de l'oreille gauche
obse 8: à l'entrée du courant, au niveau de l'oreille droite: graves brûlures circulaires.
obs. 9: l'oreille gauche manque.

Ces brûlures électriques ont les mêmes caractères que sur tout autre point de l'organisme. MARTIN, DECHAUME, CONVERT les décrivent ainsi:

"apparaissent plus ou moins précocement suivant l'intensité du courant, des phlyctènes de toutesformes et toutes dimensions, à contenu citrin ou hématique, souvent purulent, puis par la suite des érosions restant superficielles ou ulcérant les muscles, voire même l'os sous-jacent, des carbonisations massives, etc. Ce sont aussi des plages de téguments violacés, contrastant avec la lividité des plages voisines. Toutes ces lésions évoluent, mais capricieusement, se cicatrisent ou s'aggravent presque sans raison apparente, déroutant les présomptions et interdisant tout pronostic tant soit peu certain. "

Et ces auteurs distinguent dans les acci-

dents cutanés qualifiés " brulures ":

" I° des brûlures vraies, produites par la transformation calorique du courant

2° à distance, des lésions plus complexes, ayant à leur base des des dégats vasculaires spéciaux: c'est une désintégration dans la tunique moyenne de la limitante élastique surtout, avec lésions peut-être secondaires, décroissantes de la mésartère et à un degré moindre de l'endartère. Cette lésion primitive mécanique laisse intacte au début la lumière du vaisseau et s'accompagne d'un minimum de réaction inflammatoire comme si la défense locale était paralysée. La conséquence clinique en est la lenteur de l'évolution de ces lésions exposées au danger de l'hémorragie secondaire, aux infections et à une gangrène plus étendue. "

2. Le conduit auditif externe.

LOEBELL électrocute des animaux (cobayes, chiens et chats) avec des courants alternatifs ou continus de I30 à 440 volts, en plaçant une électrode dans le conduit auditif externe empli d'eau. Il observe comme lésions précoces, des hémorragies disséminées en plusieurs endroits de l'appareil cochléo-vestibulaire. Il en découvre parfois dans les conduits auditifs aux-mêmes, avec une fréquence faible néanmoins.

La clinique ne révèle pas d'anomalie du conduit auditif externe (I observation: 28: conduit auditif un peu rouge).

3. Le tympan.

Au cours des mêmes expériences, LOEBELL observe des hémorragies précoces du tympan. Il constate également chez des chiens sacrifiés 4 mois et I/2 après électrisation, l'existence d'hémorragies au niveau du tympan.

Dans les observations rapportées, le tympan est resté normal le plus souvent. Nous retrouvons une ecchymose tympanale dans la seule observation I3 (électrisation à distance de l'oreille).

Dans beaucoup de cas d'atteintes par la foudre, il existe une perforation du tympan, compliquée ou non d'inflammation:

obs. I8: **foudre.** Perforation du tympan dans le quadrant postéro inférieur.le lendemain: tympan très enflammé, écoulement de pus.
obs. 24: foudre. Perforation centrale du tympan à droite
obs. 25: foudre. Perforation des deux tympans: .

à droite: tympan totalement détruit: fragments de membrane déchiquetés, ensanglantés; manche du marteau réduit à l'état de squelette;
à gauche: tympan enflammé, rouge, oedèmateux, présentant une perforation centrale à bords irréguliers.

obs. 28: foudre. Perforation centrale sèche dans le quadrant postérieur du tympan gauche, irrégulièrement dentelée; tympan et conduit auditif sont un peu rouges.

obs. 30: foudre. Tympan gauche: petites perforations sèches; à droite, tympan rouge, gonflé, manche du marteau invisible. On compte 5 petites perforations comme faites par une piqûre d'épingle, couvertes chacune par une croute de sang adhérent.

Notons encore une observation rapportée par CAUSSE:
COMES S.: foudre: perforation du tympan

Et les cas rapportés par WAGEMANN,
deLUDWIG, ROBINSON: perforations après foudroiement,
de NURNBERG: érosion du tympan, ne se perforant pas.

4. La caisse du tympan.

LOEBELL, au cours de ses expériences, trouve des hémorragies avec prédilection dans la caisse du tympan, où elles s'accompagnent de dépots de fibrine et d'exsudations séreuses.

Chez ses chiens examinés quatre mois et demi après le passage du courant, il découvre encore des hémorragies dans la caisse du tympan.

La clinique permet, dans le cas 25, d'observer des dégats analogues: la destruction du tympan à droite laisse voir dans l'oreille moyenne du sang coagulé, et sur la paroi contiguë au tympan une muqueuse déchirée avec pétéchies et dépots fibrineux.

Cliniquement, les perforations du tympan se compliquent souvent d'otorrhée ou d'un écoulement de pus (obs.18:écoulement de pus; 24 ?; 25 ?; obs. de COMES, citée par CAUSSE)

5. L'oreille interne

a) le Rocher.

CAUSSE, NAGER et RUEDI, et WAGEMANN rapportent une même observation de RANZI, MAYER, OBERHAMMER (obs.8) : au niveau des brûlures, se développent très rapidementde grandes nécroses qui atteignent l'os, et qui vont entrainer la mort par inflammation secondaire.

BECK et PLAZOTTA (cités par WAGEMANN), font passer sur le limaçon de cobayes un courant de 350 watts et I750 périodes. Ils observent au lieu d'application, un rétrécissement et une nécrose cellulaire généralisée, avec tendance évolutive, n'apparaissant qu'au bout de huit jours.

WAGEMANN rapporte un certain nombre d'observations de lésions osseuses apparues après électrisation, toujours après un certain délai: JELLINEK et FRUHMANN observent radiologiquement de fines fentes; MEZAROS trouve également des fissures osseuses; PORTA décrit de graves fractures chez les animaux

b) Les liquides endolabyrinthiques.

WAGEMANN, se basant sur la clinique, affirme l'existence d'une hypertension labyrinthique initiale et réversible, sans preuve anatomique néanmoins.

c) L'organe de Corti.

BECK et PLAZOTTA, au cours des expériences citées plus haut, observent chez les cobayes, avec du courant de 350 watts et I.750 périodes, la destruction des cellules ciliées externes de l'organe de Corti en 60 secondes, puis, au bout de I20 secondes, celle du noyau des cellules ciliées internes.

Les expériences de LOEBELL, faites chez des cobayes, chiens et chats montrent l'existence d'hémorragies précoces et tardives dans la cochlée, sans lésion particulière des cellules ciliées.

CALVET et LO, reprenant les expériences de LOEBELL, trouvent chez les cobayes de nombreuses hémorragies, avec oedème des cellules de l'organe de Corti.

d) L'appareil vestibulaire est également le siège d'hémorragies précoces et secondaires, moins souvent cependant que l'appareil cochléaire (LOEBELL)

6. Les voies nerveuses.

a) Le ganglion de Corti.

LOEBELL, examinant cinq cobayes 24heures à 6 mois après l'électrisation, trouve chez quatre d'entre eux, outre des hémorragies, une atrophie du noyau des cellules du ganglion spiral.

B) Le conduit auditif interne

Des hémorragies peuvent encore s'observer autour des nerfs du conduit auditif interne (expériences de LOEBELL).

Mais il faut noter, que, d'une manière générale, et selon MARCHAND et PICARD, les "commotions électriques" semblent avoir peu d'action traumatisante sur les nerfs périphériques. Ce fait est également souligné par WAGEMANN.

7. L'espace dure-mérien

Très tôt l'attention a été attirée par JELLINEK et ASKANAZY sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'hyperhémie des méninges, très fréquents après tout accident par l'électricité. La clinique révèle très souvent cette hypertension.

LHERMITTE, dans une observation anatomique très détaillée, observe les vaisseaux de la pie-mère très congestionnés sur les hémisphères cérébraux et l'existence d'hémorragies méningées avec caillots sous-piemériens au niveau des deux cunéus , chez un sujet mort six heures après une électrocution par courant à haute tension et dont la ponction lombaire avait ramené du sang dans les trois tubes. Il note également, à la partie postérieure, dans la région de la calcarine, une congestion intense, avec des hémorragies sous-arachnoïdiennes. De même à la partie postérieure du cervelet.

Un cas d'hémorragie méningée est également rapporté par MULLER qui a retiré un liquide céphalo-rachidien franchement hémorragique, sans aucune modification à l'examen cytologique ou bactériologique, chez un sujet touché par un courant alternatif à haute tension, et atteint de troubles mentaux.

Après un temps de latence assez long, on peut voir une méningite séreuse. MOOG (cité par WAGEMANN et par NEUBERGER) a observé deux cas de méningite avec troubles auditifs, après électrisation par courant intense. Dans le premier de ces cas, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien fut observée un an et demi après l'accident. Le cas de MARCHAND et PICARD, rapporté en 1935, s'avère particulièrement interessant. L'histoire est celle d'un homme victime de la foudre, qui présentait une perforation tympanique, une surdité croissante, des hallucinations auditives et des troubles mentaux évolutifs, et qui mourut cinq ans après son accident, d'un cancer de l'estomac. A l'autopsie, les auteurs observent macroscopiquement des adhérences étendues des enveloppes de la boite crânienne, un aspect lactescent de la pie-mère, surtout au niveau des zones rolandiques. Histologiquement, " la pie-mère est légèrement épaissie; à la face interne du feuillet arachnoïdien qui tapisse la pie-mère, existent par endroits des épaississements formés de couches imbriquées et tourbillonnantes de cellules légèrement aplaties, fine-

ment fibrillaires, sans production de collagène, l'ensemble rappellant l'aspect de certains méningoblastomes."

Ces auteurs citent également le cas de FOERSTER, qui chez un sujet atteint d'hémiplégie spastique gauche avec dissociation syringomyélique aux deux bras, constate au cours d'une laminectomie, une arachnoïdite de la moelle cervicale avec atrophie des racines cervicales.

8. Le système nerveux central

Les désordres créés par l'électricité dans le système nerveux ont été mis en évidence par les travaux de JACOBI et MAGNUS (cités par NAGER et RUEDI) , et surtout ceux de PANSE et JELLINEK. Ces auteurs constatent la production de troubles vaso-moteurs dans tout l'organisme et observent dans le système nerveux, des troubles circulatoires nets, des hémorragies capillaires, de la stase, surtout dans la substance blanche, mais également dans la substance grise. Ces troubles peuvent se localiser en des points très divers de l'axe cérébro-spinal (ainsi, comme l'écrivent NAGERet RUEDI, on a pu constater des lésions dans la moelle lombaire associées à une atteinte des noyaux bulbaires, après passage du courant entre les deux bras), mais ils surviennent surtout au niveau du bulbe (NEUBERGER).

Ces observations sont confirmées par celles que fait CHARBIT à l'autopsie d'un certain nombre de chiens tués par un courant alternatif de 110 volts d'une durée maxima de 5 secondes. Il observe que poumons, foie, coeur, reins, pancréas, mésentère, épiploon sont très congestionnés et présentent des hémorragies punctiformes; et au niveau de l'éncéphale, il existe de la stase veineuse superficielle et des points hémorragiques dans la substance blanche.

LHERMITTE note également des hémorragies à l'autopsie d'un homme mort six heures après électrocution à 15.000 volts: l'encephale est très vascularisé dans sa totalité; dans l'hémisphère droit: hémorragie au niveau de la 2eme temporale, hémorragie au niveau de la substance sous-corticale, F.I., ainsi que dans la substance blanche; dans l'hémisphère gauche, petites hémorragies du lobe occipital. Microscopiquement, l'auteur trouve dans le thalamus " une série de dilatations vasculaires extrêment importantes, ainsi que des ruptures, lesquelles sont établies surtout dans les petits vaisseaux et ont déterminé la formation d'hémorragies annulaires, c'est à dire que l'on voit au centre des hémorragies des vaisseaux à la paroi altérée et nécrosée, et à l'entour des restes de tissu névroglique; enfin, à la périphérie, une confluence d'hématies pressées. Ces hémorragies annulaires ou tubulaires ont rompu les fibres nerveuses transversales et longitudinales qui étaient disposées autour des vaisseaux rupturés ".

Notons encore, dans le cadre des constatations anatomiques faites après électrocutions rapidement mortelles, les observations faites aux USA au cours des électrocutions légales (avec courant intense) et rapportées par CAMBIER: on observe dans ces cas d'importantes lésions architecturales dans le système nerveux, la rupture pariétale plus ou moins complète des vaisseaux de la base et même des fissurations plus ou moins étendues dans le parenchyme. CAMBIER oppose ces aspects anatomiques à ceux des électrocutions accidentelles, où les bouleversements architecturaux manquent toujours, où généralement le système nerveux parait normal, où le plus souvent des altérations sont relevées mais n'ont rien de spécifique: " ce sont de petits foyers hémorragiques périvasculaires que réalise si volontiers l'anoxie; ou les lésions caractéristiques de l'oedème cérébral: augmentations des espaces périvasculaires, gonflement de la glie, palissement des cellules ganglinnaires."

Partant de ces données anatomiques, de nombreux auteurs (PANSE, NAGER et RUEDI, CAUSSE, WAGEMANN, NEUBERGER) admettent pour expliquer l'apparition tant des troubles nerveux que des des troubles cochléo-vestibulaires, qu'aux lésions aiguës suffisamment atténuées pour ne pas entrainer la mort succède un lent processus d'atrophie, qui va se traduire par des troubles variés. Mais les compte-rendus d'autopsie pratiquées chez des électrocutés " anciens " sont pratiquement inexistants et BRUGNOT a pu écrire: " les examens anatomo-pathologiques, macroscopiques ou microscopiques ne concernent que des cas mortels humains ou d'animaux en expérience, et jamais il n'y a eu à notre connaissance, aucun examen histologique de sequelles éloignées sous forme atrophique."

MARCHAND et PICARD ont cependant publié en 1935 l'observation déjà citée plus haut d' "un cas de sclérose cérébrale diffuse avec affaiblissement consécutif à une fulguration atmosphérique". Rappellons que le sujet dont il y est question, présentait associés, des troubles mentaux, une surdité évolutive, des hallucinations auditives, et qu'il est mort cinq ans après son accident d'un cancer de l'estomac. L'autopsie révèle, comme nous l'avons vu, des lésions chroniques hyperplasiques de l'arachnoide. Dans le cerveau, une sclérose névroglique interessant de façon diffuse le cortex, avec prolifération des cellules névrogliques qui sont hypertrophiées et qui se trouvent groupées par 5-6 éléments; les cellules nerveuses sont atrophiées et présentent une zone pigmentée; les corps cellulaires ont perdu leur forme pyramidale; il existe de nombreux foyers de désintégration en grappes dans le cortex et la substance blanche sous-jacente. Les auteurs notent encore l'atrophie cellulaire et de nombreuses zones de désintégration en grappes dans les couches optiques, les putamens, les noyaux Caudé. Dans le cervelet: atrophie des cellules de Purkinje; la plupart de ces éléments ont perdu leur forme arrondie; dans les noyaux dentelés: nombreux nodules névrogliques; toutes les cellules des noyaux dentelés sont pigmentées; légère réaction vasculaire; quelques zones de désintégration en grappes.

Au niveau des pédoncules cérébraux: légère infiltration périvasculaire
Dans le bulbe: altérations considérables des cellules olivaires; ces éléments sont atrophiés, pigmentés; pas de lésions des cellules des nerfs craniens; quelques vaisseaux sont entourés de cellules embryonaires; pas de dénénérescence cordonale. Plexus choroïdes normaux.

ETUDE CLINIQUE

Nous étudierons dans un premier temps l'aspect clinique des troubles cochléo-vestibulaires provoqués par les accidents électriques et nous dégagerons les formes étiologiques. Après un bref chapitre consacré au traitement, nous envisagerons ensuite l'expertise médico-légale de ces troubles.

I.La période initiale

On distingue à la période initiale des troubles immédiats et des troubles secondaires.

A. Troubles immédiats

Le sujet peut n'éprouver qu'une simple"secousse" électrique. A un degré de plus, ses muscles entrent en contraction, et, dans le cas du contact avec un conducteur, l'accidenté se trouve projeté à distance, ou bien ne peut plus lacher le conducteur et des brûlures se produisent alors aux points de contact tandis que la tétanisation des muscles respiratoires provoque un syndrôme asphyxique.

Les phénomènes subjectifs qui se produisent au moment de l'accident sont nombreux. Le sujet éprouve une sensation de " bouillonnement généralisé ", il voit un voile noir ou des points lumineux, il est assourdi par des bourdonnements, des sifflements, des tintements dans les oreilles. Il présente des vertiges, des nausées, parfois des vomissements. Dans l'observation (I), le sujet voit des flammes devant les yeux; WAGEMANN rapporte des épistaxis citées dans la littérature (en dehors de tout traumatisme cranien). Enfin l'angoisse étreint l'accidenté, et la constriction thoracique peut empêcher d'appeller au secours un sujet en pleine conscience.

Presque constants dans les traumatismes

électriques sévères sont les syndrômes de souffrance cérébrale diffuse. CAMBIER distingue: la syncope, la mort apparente, le coma secondaire (ce dernier survient après un intervalle libre et on peut le classer avec DESOILLE comme trouble secondaire)

I- La syncope, perte de connaissance brutale à début toujours brusque, soit immédiate (surtout lors d'atteintes par la foudre), soit secondaire mais précoce, peut s'accompagner d'un arrêt respiratoire et même d'un arrêt apparent des battements cardiaques, et seul la distingue alors de la mort apparente son caractère réversible.

2- La mort apparente est un " coma très prolongé où toute manifestation de la vie de relation a disparu mais aussi où parait s'être produit l'arrêt définitif de la respiration et de la circulation " (CAMBIER). Cet état de mort apparente s'installe toujours très précocement. Il est très difficile à distinguer de la mort réelle qui va lui succéder si des techniques de réanimation n'ont pu ramener le sujet à la vie

3- Le coma secondaire des accidents électriques, assez fréquent, s'installe après un intervalle libre de plusieurs minutes à plusieurs heures. Cet intervalle libre est occupé le plus souvent par des signes d'hypertension intra-cranienne: céphalées, nausées, bradycardie, quelques troubles visuels; et souvent par d'importants troubles vaso-moteurs: pâleur cyanique, refroidissement des extrémités. La perte de conscience survient au terme d'une phase d'obnubilation progressive.

Cliniquement, c'est un coma profond, avec Babinski bilatéral, myosis, et parfois raideur méningée et même hypertonie intense: trismus, contractures tétaniformes, parfois crises toniques postérieures. La ponction lombaire montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien et entraine très souvent une amélioration spectaculaire.

Parfois, les phénomènes évoluent en deux temps: après une syncope initiale, le sujet reprend conscience, puis au bout d'un temps variable s'installe progressivement un coma secondaire.

Dans les observations rapportées, la perte de connaissance survient dans la plupart des cas (I8 sur 30). Sa durée varie de quelques instants (obs.I9) à plusieurs jours (coma prolongé de 3 jours dans l'observation 35)

Dans quelques cas, sont mentionnés des céphalées ou des signes méningés apparus tout de suite ou dans un certain délai après l'accident: eeeeee e

obs. I4 et I8: céphalées
I9: céphalées, méningisme
25: signes méningés le 4eme jour

MOOG rapporte d'autre part deux cas d'électrocution avec signes méningés.

Les tranmatismes associés en cas d'accident électrique sont fréquents: fracture du crâne lorsque le sujet est projeté, polyfractures (crâne, vertèbres, bassin, membres)

B. Troubles seonndaires.

I) Le coma secondaire.

Nous l'avons vu dans le paragraphe précédent. Il fait suite à une phase de souffrance cérébrale diffuse qui peut se limiter à des céphalées.

2) CAMBIER décrit comme autres troubles nerveux initiaux, outre les syndrômes de souffrance cérébrale diffuse:

- l'amnésie, qui succède à toute perte de conscience,

- les états confusionnels: confusion mentale avec agitation, délire, hallucinations, parfois entrecoupée de rémissions où le sujet accuse de violentes céphalées et des nausées,

- les syndrômes paralytiques transitoires, qui associent dans un même territoire, des paresthésies, des crampes, des raideurs musculaires avec modifications variables des réflexes. Ces troubles persistent souvent plusieurs semaines. La participation vaso-motrice importante de ces troubles initiaux les sépare nettement des accidents paralytiques durables décrits parmi les sequelles des accidents électriques (CAMBIER)

3) Le choc

Un état de choc peut survenir après une électrisation. Comme tous les autres chocs traumatiques, il est caractérisé par l'augmentation de perméabilité des capillaires, avec accroissement du volume et de la teneur en protéines du liquide interstitiel et diminution du volume circulant.

4) Le blocage rénal

FISCHER et FROHLICHER constatent chez plusieurs sujets entré en contact accidentel avec des conducteurs sous haute tension et porteurs de brûlures très localisées ou même apparemment indemnes dans les heures qui suivent l'accident, l'apparition d'un syndrôme de blocage rénal progressif.

Le premier symptôme constaté est l'émission d'urine foncée rouge-noirâtre riche en myoglobine, suivie d'une oligurie qui aboutit dans les cas graves, en 24 à 48 heures, à une anurie complète de plus ou moins longue durée, pouvant entrainer un coma urémique et la mort.

C. Troubles cochléo-vestibulaires

Dans certains cas, l'apparition des troubles cochléo-vestibulaires est immédiate.

- a) dès l'accident, sans perte de conaaissance initiale:

obs. IO: bourdonnements d'oreille et surdité bilatérale d'emblée, surdité qui va persister.

I6: vertiges, bourdonnements d'oreille, baisse de l'audition à droite

20: vertiges aussitôt; apparition plus tardive d'un déficit auditif.

30: surdité, étourdissements, violents vertiges.

- b) après la perte de connaissance, apparition de signes au réveil:

obs. I7: au réveil, grandes crises de vertigés rotatoires, avec vomissements.

I8: bourdonnements d'oreille, baisse bilatérale de l'audition, en même temps qu'agitation, inquiétude, céphalées.

22; bourdonnements importants, baisse de l'audition, susceptibilité au bruit, tous signes qui vont durer plusieurs mois.

23: bourdonnements d'oreille

24: sensation de surdité à droite, vertiges

25: vertiges intenses

28: sifflements, baisse de l'audition à gauche.

29: bourdonnements d'oreille

D. L'examen.

L'examen peut montrer l'existence de brûlures, dont le siège pourra indiquer le trajet du courant qui a traversé l'accidenté (Observations I, 3, 4, 5, 8, 9, 22, 23, 24, 25, 29.)

Les brûlures électriques ont certains caractères particuliers: elles sont indolores, nettement limitées, de taille variable, gris-ardoisé avec un liseré blanchâtre et des phlyctènes périphériques si elles sont superficielles, ou brunâtres d'emblée si elles sont profondes. Elles sont aseptiques et s'accompagnent de l'oedème électrique décrit par JELLINEK ou d'emphysème sous-cutané de DESOILLE.

Très rarement un examen O.R.L. est pratiqué à cette période de début. Certaines observations otologiques furent cependant faites très précocément (FISCHER, cité pat WAGEMANN)

E. Les complications.

Des complications d'ordre vasculaire peuvent survenir: l'électrisation entraine une fragilité considérable des vaisseaux: thrombose artérielle et veineuses peuvent provoquer au niveau des membres des gangrènes sèches, puis humides; des hémorragies peuvent se produire au niveau des plaies.

Des troubles cardiaques peuvent être observés après électrisation: myocardite, extra-systoles, arythmie complète, angor, voire infarctus du myocarde.

L'état d'asphyxie initiale et la congestion diffuse du poumon qui en résulte peut donner des complicati ns pulmonairessecondaires.

II. Les troubles d'apparition tardive

A. Des troubles neurologiques tardifs peuvent apparaitre dans des délais variables après l'accident.

Ce sont surtout des atteintes médullaires: paraplégie spastique avec troubles sensitifs; et aussi des névrites,des troubles psychiques, des perturbations neuro-végétatives.

B. Les troubles oculaires.

La cataracte électrique est fréquente et peut se developper parfois deux ans après l'accident.

C. Les troubles cochléo-vestibulaires.

Nous avnns vu l'existence de troubles cochléo-vestibulaires apparus immédiatement à la période initiale de l'accident.

D'autres surviennent après un certain temps de latence:

I- apparition tardive de signes cochléaires:

obs. 2: atteinte cérébrale, hypoacousie droite et surdité gauche,

après quelques jours.

obs. 6: le 54 eme jour après l'accident: surdité (mais on n'a pas notion d'examen fait auparavant).

II: troubles auriculaires 8 jours après l'accident.

I4: apparition secondaire d'hypoacousie et de vertiges.

I9: apparition de signes cochléaires 6heures après l'accident, et de vertiges 24 heures après l'accident.

2I: ne se plaint de surdité qu'au bout de plusieurs semaines.

27: surdité bilatérale apparue progressivement. Premiere consultation un an après l'accident

II- apparition retardée de signes vestibulaires:

obs.I2: apparition de vertiges plusieurs jours plus tard

II: signes vestibulaires importants notés 8 jours plus tard.

I4: apparition secondaire de vertiges et d'hypoacousie.

I9: 6eme heure: bourdonnements; 24eme heure: vertiges.

22: vertiges lors du lever de la malade, longtomps après l'existence des signes cochléaires.

23: signes déficitaires constatés après plusieurs semaines.

L'examen:

I. Le pavillon de l'oreille.

Il peut présenter des brûlures lorsqu'il s'est trouvé sur le passage du courant. Ces brûlures ont les caractères des brûlures électriques en général. Leur cicatrisation est extrêmement lente, et la perte du pavillon est à redouter. On peut d'ailleurs observer très tôt après l'accident la disparition du pavillon (obs.5: disparition du pavillon gauche; obs.9: le pavillon manque, brûlures voisines).

Dans certains cas, le pavillon n'est pas directement intéressé, mais des brûlures sont trouvées dans le voisinage immédiat.

II. L'examen otoscopique.

a) le tympan.

Très souvent le tympan est normal, ou bien il ne présente que des modifications peu importantes: c'est ce que l'on observe lorsqu'il n'y a pas passage de courant dans l'oreille. Ainsi, sur les onze observations de passage de courant loin de l'oreille

nous ne trouvons mention que dans 3 cas d'anomalies sur le tympan:

obs. I: au niveau des deux oreilles: aspect grisâtre dans le quadrant postéro-inférieur, disparition du reflet.

I3: observation, au 3eme jour, d'une ecchymose tympanale.

20: tympan, un peu rétracté.

Par contre, lorsque le courant est passé par l'oreille, les altérations du tympan sont plus fréquentes: perforation ou dilacération, compliquées ou non d'inflammation de la caisse:

obs. I8: foudre. Perforation du tympan dans le quadrant postéro-inférieur. Le lendemain, à l'examen: tympan très enflammé, écoulement de pus.

24: foudre. Perforation centrale du tympan droit, avec écoulement non certain.

25: Foudre. Ecoulement de liquide des deux oreilles (L.C.R.?)
Perforation des deux tympans:
à droite: tympan totalement détruit: fragments de membrane déchiquetés, ensanglantés; manche du marteau apparaissant à l'état de squelette; dans l'oreille moyenne, du sang coagulé, et sur la paroi contiguë au tympan, muqueuse déchirée avec pétéchies et dépots de fibrine.
à gauche: tympan enflammé, rouge, oedèmateux, présentant une perforation centrale à bords irréguliers.

28: Foudre. Multiples perforations sèches des deux tympans.
à gauche: petites perforations sèches, vrai piqueté derrière le manche du marteau. Le tympan a sa couleur normale.
à droite: tympan rouge, gonflé, manche du marteau invible. On compte 5 petites perforations, comme faites par une piqûre d'épingle, couverte chacune par une petite croûte de sang adhérent. En les détachant avec précaution, on distingue nettement à la loupe deux perforations
Pas d'écoulement, ni purulent, ni sanguin.

Citons encore une observation rapportée par CAUSSE:
SEBASTINO COMES: foudre: perforation du tympan avec écoulement.

Et également les cas rapportés par WAGEMANN,
de LUDWIG, ROBINSON: perforation après foudroiement
de NURNBERG: érosion du tympan, ne se perforant pas, également après foudroiement.

En fait, nous ne trouvons de perforation qu'après atteinte par la foudre. Mais la foudre ne provoque pas obligatoirement cette lésion: les cas I7, 22, 26, et 27 ne sont pas suivis de cette perforation.

Dans les autres cas de passage direct, nous ne trouvons rien de bien caractéristique:

tympans un peu aspirés dans le cas 23;

tympan légerement aspiré, petite plaque calcaire en avant du marteau dans l'observation I4 (examen fait 9 ans après l'accident)

b) le conduit auditif externe.

On n'observe que dans un seul cas une anomalie discrète du conduit auditif externe: obs. 28: conduit auditif un peu rouge.

c) la caisse du tympan.

Dans l'observation 25, la destruction du tympan à droite permet d'observer, comme nous l'avons déjà noté plus haut, la présence de sang coagulé dans l'oreille moyenne, et sur la paroi contiguë au tympan, une muqueuse déchirée avec pétéchies et dépots fibrineux.

D'autre part, les perforations du tympan se compliquent souvent d'otorrhée ou d'un écoulement de pus (obs.I8: écoulement de pus. 24 ?. 25 ?. observation de SEBASTINO COMES, citée par CAUSSE).

III. Les troubles cochléaires.

Comme nous l'avons déjà vu, une baisse de l'audition peut apparaitre dès l'accident ou après un certain temps de latence.

- Elle peut être isolée, sans signes vestibulaires:

(9 observations: obs. I, 3, I0, I3, 20,2I, 28, 29, 27?),

le plus souvent, elle coexiste avec des signes vestibulaires

(I2 observations: obs. 7, II, I4, I5, I6, I7, I8, I9, 22, 23, 24, 25, et 30),

(enfin, très rarement, existent des signes vestibulaires isolés sans surdité: I observation: I2.)

- Cette surdité peut être uni ou bilatérale:

. nous comptons 5 cas de surdité unilatérale (obs. II, I3, I6, 28, et 24), dont la plus typique est l'observation 24: perforation du tympan et surdité à droite, audition parfaitement normale à gauche.

. le plus souvent, l'atteinte est bilatérale:
I6 observations: I, 2, 3, 7, I0, I4, I5, I7, I8, 20, 2I, 22, 23, 25, 27, 30.
avec prédominance marquée dans 6 cas: 2 (G.), 3 (G.), I5 (D.) 23 (G.), 29 (G.), 30 (D.)

- Les épreuves aux diapasons, et dans les observations les plus récentes la lecture des audiogrammes ont précisé les caractères de ces surdités de la façon suivante:

.Dans I0 cas, nous avons une surdité de perception:
obs. 3, I0, II, I5, I6, I7, 20, 2I ?, 23, 29.

avec atteinte élective des aigus dans les cas I5, 20, 23, 2I, 29.
des graves dans le cas I0.

avec recrutement positif noté dans un cas (obs. 23)

. Dans 5 cas, il s'agit de surdité mixte:
obs. I (surtout perception), I9 (surtout perception), 24, 28, 30.

avec: obs. I9: atteinte élective des aigus et des graves;
24, 28, et 30: atteinte élective des aigus.

notons que dans le cas I, nous avons une surdité de perception pure à droite, mixte à gauche.

. Dans 2 cas (sans compter le cas 26 où il s'agit une ankylose de l'étrier), nous avons une surdité de transmission: obs. 4 etI4.

. Dans 3 cas, la surdité est complète: 7, 25, et 27.

-Cette surdité, comme l'écrit CAUSSE, va d'une simple hypoacousie à une surdité complète:

Dans les observations rapportées; elle est complète dans 3 cas (7, 25, 27), importante dans 7 cas, moyenne dans 5 cas, et dans 4 cas légère. Son degré ne peut être précisé dans II cas.

- Quant à l'allure évolutive particulière de cette surdité, elle est variable, tout à fait sans rapport avec la gravité initiale. Elle présente parfois des fluctuations quant à sa nature (obs. 24), ou quant à sa gravité (obs. I0, I ?, 20 ?)

On relève une aggravation dans les observations I0, 20, 23.

une amélioration " " " 6, I7, I8, 24, 25, 27 ?, 30.

l'état auditif reste stationnaire dans les cas 7 II 22 28.

Lorsqu'il y a amélioration, cette dernière est peu marquée. Dans les seuls cas I8 et 30, la surdité évolue vers la guérison presque com-

plète. On peut considérer que l'état auditif demeure pratiquement stationnaire dans la majorité des cas.

En résumé, il s'agit dans la majorité des cas de surdité bilatérale de perception avec atteinte élective des aigus et recrutement négatif, de degré variable, et d'évolution généralement stationnaire.

IV. Les troubles vestibulaires.

- Les troubles vestibulaires peuvent faire totalement défaut, n'exister à aucun moment de l'évolution (obs. I, 3, I3, 20, 2I, 29, 28, 27.)

- Comme les troubles auditifs, ils peuvent apparaitre d'emblée ou après un certain temps de latence:

a) immédiats et transitoires:

obs. I0: hyperexcitabilité initiale

I8: vertiges pendant 8 jours

26: vertiges transitoires

30: vertiges transitoires.

immédiats et durables:

obs. I6: vertiges (central)

I7: grands vertiges rotatoires au réveil

24: crises de vertiges au début; signes vestibulaires objectifs retrouvés après 2 ans.

25: inexcitabilité labyrinthique bilatérale. Légère amélioration à droite.

b) lorsqu'ils sont d'apparition retardée, les signes vestibulaires ont toujours une certaine durée:

obs. II: signes apparaissant au 8eme jour.

I2: signes importants apparaissant au 3eme jour

I4: vertiges apparaissant après un certain délai. Neuf ans plus tard: vertiges, légère hypoexcitabilité gauche.

I5: légère hypoexcitabilité droite retrouvée 9 ans plus tard.

I9: apparition de vertiges au bout de 24 heures. Durée des troubles: 3 mois.

20: apparition de vertiges après plusieurs semaines. Troubles vestibulaires objectifs. Amélioration constatée au bout de 3 ans et I/2.

23: rien n'est noté au début. Au 4eme mois, nystagmus horizontal vers la droite, déviation segmentaire vers la gauche. Au 30eme mois après l'accident: amélioration; on trouve un léger déficit droit à l'épreuve calorique.

- Evolution des troubles vestibulaires:

. ils peuvent être transitoires: I0, I8, 26, I9 (3mois), 30.

. ou durables: I6, I7, 24, 25, I4. Dans les cas 22 et 23, on a cependant notion d'une amélioration au bout de 2 ou 3 ans.

En résumé: les troubles vestibulaires sont inconstants; quand ils existent, ils peuvent apparaître d'emblée ou après une certaine latence. Le plus souvent, ils sont de type périphérique, mais on en a observé de type central. Leur évolution est le plus souvent favorable, du moins en ce qui concerne les vertiges.

III. Les formes cliniques des troubles cochléo-vestibulaires par électricité.

A. Formes étiologiques.

I. Suivant l'intensité du courant.

Pouvons nous dégager quelques particularités cliniques, suivant que le sujet a été victime de la foudre, d'un courant de haute tension, ou d'un courant de basse tension ?

L'étude des cas d'atteintes par la foudre, montre dans leur totalité l'apparition immédiate des signes cochléaires, et dans tous les cas sauf un (obs.22), l'apparition immédiate des signes vestibulaires.

Dans tous les cas, il ya coexistence de signes cochléaires et de signes vestibulaires.

Le tympan est très souvent perforé.

L'atteinte cochléaire peut être uni ou bilatérale.

Nous trouvons, dans ces cas d'atteintes par la foudre, des surdités de perception et des surdités mixtes; ces surdités sont légères ou complètes.

Dans l'ensemble, leur évolution est stationnaire, encore que la majorité des améliorations constatées soient à classer dans cette catégorie d'accidents électriques.

Ces particularités des troubles cochléo-vestibulaires provoqués par la foudre (et notamment leur apparition immédiate), expliquent sans doute que WAGEMANN, dont les observations sont essentiellement constituées de cas de foudroiements, mette en doute l'apparition tardive des troubles cochléo-vestibulaires dûs à l'électricité, à l'opposé des anciens auteurs (RUEDI et NAGER, CAUSSE).

L'étude des cas d'électrisation par courant à haute ou basse tension ne montre aucune particularité, en dehors de l'absence constante de lésion du tympan. La gravité des troubles est sans rapport avec la tension du courant.

Mais la tension, comme nous l'avons vu dans l'étiologie, ne donne pas à elle seule l'intensité du courant. La gravité des troubles auriculaires sequellaires est peut-être fonction de l'intensité du courant qui a traversé le corps; nous n'avons aucune indication précise là-dessus. Dans un seul de nos cas, l'intensité du courant du circuit est rapportée (observation I9: "coup d'arc électrique sous I0.000 ampères". Dans ce cas les troubles vestibulaires sont importants et transitoires, la surdité est notable et définitive.). Encore ne donne-t-elle, qu'une présomption d'intensité du courant qui a traversé le corps au moment même de l'accident.

II. Suivant le trajet du courant dans le corps.

Le courant, on l'a vu, peut passer directement dans l'oreille (ou d'une manière générale dans la région céphalique).Ou bien, il peut passer à distance de l'oreille.

Nous ne trouvons qu'une seule remarque à faire: les seuls cas où des signes vestibulaires n'existent pas, sont des cas dans lesquels le courant est passé loin des oreilles. Autrement dit, les électrisations directes de l'appareil cochléo-vestibulaire provoquent toujours à la fois atteintes cochléaire et vestibulaire. Seules les électrisations qui épargnent la région céphalique peuvent donner des surdités isolées.

Par ailleurs, l'existence ou non d'un délai d'apparition des troubles, les caractères des surdités, leur gravité et leur évolution ne paraissent par dépendre du trajet du courant.

B. Formes associées

Les observations que nous rapportons montrent la fréquence des associations à d'autres troubles dûs à l'électricité:

- Nous avons déjà cité les brûlures électriques. Elles sont parfois d'évolution dramatique, avec nécrose osseuse sous-jacente et complication infectieuse.

- Les atteintes nerveuses s'observent aussi souvent:

Dans les observations que nous rapportons, des signes nerveux immédiats apparaissent dans les observations I4 et 25.

Obs. I4: hémiplégie, aphasie, chez une téléphoniste

25: coma prolongé.

D'autres signes nerveux apparaissent après un certain délai:

Obs. I: troubles psychiâtriques après plusieurs semaines

2: atteinte cérébrale progressive

io: troubles de la déglutition, atrophie de la langue, paralysie faciale; ces troubles regressent ensuite.

I5: psychose

I6: hypoesthésie de l'hémiface droite et du bras droit, hypoesthésie cornéenne droite

23: au 3eme jour: paraplégie flasque, syndrôme de section médullaire.

- Dans deux cas particuliers, nous avons des signes oculaires:

Obs. I9: conjonctivite aiguë après coup d'arc

28: injection conjonctivale importante

- Enfin, dans un cas (Obs. II), l'électrisation provoque une dilatation cardiaque.

Nous avons vu la fréquence de l'association de polyfractures et de traumatisme cranien réalisés par un enchaînement de circonstances au cours d'une électrisation accidentelle (projection à distance de la victime, chute). Le traumatisme cranien pourra associer aux troubles dûs à l'électricité ses lésions et leur retentissement particulier: fracture du rocher, commotion labyrinthique,

syndrôme subjectif des traumatisés craniens (céphalées, vertiges ou impression de déséquilibre, acouphènes, troubles caractériels et émotionnels), complications O.R.L. des traumatismes craniens.

TRAITEMENT

En ce qui concerne le pavillon, les plaies cutanées ne posent pas de problèmes spéciaux, mais l'existence du cartilage peut faire redouter une chondrite nécrosante et l'utilisation des antibiotiques et de la cortisone peut dans certains cas être indispensable. Dans certains cas de mutilation, peuvent se poser des problèmes de chirurgie réparatrice.

En cas de brûlure du conduit auditif externe, on veillera à éviter l'infection, et dans un deuxième temps à surveiller l'apparition de sténose, dont la constitution pourrait éventuellement faire poser des indications de greffe.

Nous avons vu que le tympan reste généralement intact dans les électrisations. En cas de lésion, on ne doit pas faire de lavage ou d'injection. On se contentera d'un pansement occlusif stérile, ou d'une pulvérisation de poudre antibiotique.

Dans le syndrôme immédiat d'hypertension labyrinthique, on peut tenter de décomprimer les éléments sensoriels par des injections modificatrices de pression (serum hypertonique intra-veineux), et on peut aussi être amené à donner de la cortisone par voie générale.

Le traitement demeure ensuite plus aléatoire, et la vitaminothérapie doit être conseillée sans conviction.

- Bien souvent l'accident électrique ne manifeste pas ses signes au seul niveau de l'oreille: c'est une atteinte générale qu'il convient de traiter et nous rappellerons les notions essentielles.

Rappellons que le traitement d'urgence des accidentés électriques ayant perdu connaissance, comporte trois temps successifs, après dégagement de la victime:

Ier temps: la seule mesure applicable d'urgence est la respiration artificielle manuelle.

2eme temps: des appareils mécaniques amenés sur place vont suppléer à l'action manuelle du sauveteur, et la prolonger.

3eme temps: temps médical: d'autres thérapeutiques peuvent être appliquées si la respiration artificielle a été faite dès les premières minutes. Ce temps médical comporte:

a) la continuation des manoeuvres de réanimation: respiration artificielle associée à l'oxygénothérapie

b) la saignée chez le sujet qui psésente de la cyanose. La saignée doit être précoce, rapide, abondante.

c) des analeptiques par voie intra-veineuse.

d) l'utilisation de procédés reflexes: tractions rythmées de la langue, application de corps irritants sur les muqueuses (compresses imbibées d'essence)

e) éventuellement l'injection intra-cardiaque de caféine, ouabaïne ou coramine

f) éventuellement la défibrillation électrique.

Le blessé sera ensuite transporté au lieu de mise en observation. Les brûlures seront enveloppées dans des linges stériles. En aucun cas, on ne doit y appliquer de désinfectant ou de corps gras. Enfin, la toxicité de la myoglobine étant moins importante en milieu alcalin qu'en milieu acide, il est reconmmandé de faire boire 200 cm3 d'eau bicarbonatée à 5% (une cuillerée de café de bicarbonate dans un grand verre d'eau).

Traitement des manifestations secondaires:

Le choc sera traité comme tous les autres chocs

On continue le traitement alcalinisant

Les syndrômes d'hypertension intra-cranienne sont traités par ponction lombaire décompressive ou injection intra-veineuse de solutés hypertoniques.

En cas de blocage rénal, on utilise la dialyse péritonéale voire l'exsanguino-transfusion ou le rein artificiel. Dans quelques cas l'infiltration du sympathique lombaire a amené une reprise rapide de la diurèse.

En cas de brûlures électriques graves entrainant des nécroses graves, on est amené à pratiquer l'ablation des zones détruites Mais cette intervention n'est pratiqué que tardivement, après que l'élimination spontanée se soit faite. Actuellement, certains auteurs MOUSSEAU, TESSIER, FOURNIER) préconisent des greffes au 8eme jour, lesquelles permettent une évolution plus rapide de la cicatrisation.

EXPERTISE MEDICO-LEGALE.

Les problémes qui se posent au mèdecin O.R.L. expert sont les suivants:

- Affirmer la réalité des troubles cochléo-vestibulaires
- Evaluer l'importance des dommages qui en résultent
- Prouver l'existence d'un traumatisme électrique
- Etablir l'imputabilité des lésions à ce traumatisme
- Evaluer le taux d'invalidité dans le cadre des différentes législations.

I. L'existence des troubles cochléo-vestibulaires est prouvée par le bilan O.R.L.

L'interrogatoire permet de préciser, outre les antécédents, le mode d'apparition des troubles auditifs ou vestibulaires. L'otoscopie montre l'état du conduit auditif externe, celui du tympan et éventuellement celui de l'oreille moyenne en cas de perforation du tympan. La distance d'audition de la voix haute, et celle de la voix chuchotée, les épreuves au diapason, l'audiométrie tonale, l'audiométrie vocale permettent d'établir l'existence d'une surdité et d'en préciser le type. De nombreux tests permettent de contrôler la sincérité du sujet examiné.
Les troubles vestibulaires sont objectivés par le recherche des nystagmus, des déviations segmentaires, par les épreuves caloriques et rotatoires.

II. Evaluation de dommages résultant de l'existence des troubles cochléo vestibulaires.

A. Evaluation de la perte auditive.

La profondeur de la perte auditive peut être exprimée, selon la méthode utilisée:

-en distance de perception de la voix haute et de la voix chuchotée

- en décibels de perte avec l'audiométrie tonale
- en pourcentage de mots entendus avec l'audiométrie vocale.

a- L'acoumétrie vocale permet de chiffre la perte d'audition en mètres, selon les distances de perception de la voix haute et de la voix chuchotée.

b- l'audiométrie permet l'évaluation de la perte d'audition

- soit en établissant un " pourcentage d'incapacité auditive," qui varie de 0% à I00 %.
- soit en chiffrant la perte auditive en décibels.

(I) pourcentage d'incapacité auditive.

Le pourcentage d'incapacité auditive est établi d'après l'audiogramme tonal en utilisant le plus souvent la formule du " Council of Physical therapy " qui donne à chacune des quatre fréquences conversationnelles un "poids" correspondant à son importance dans l'intelligibilité:

fréquecce	5I2	I024	2048	4096
Poids	I5	30	40	I5

Pour chacune de ces fréquences de référence, correspond à une perte en décibels donnée, une valeur de pourcentage d'incapacité auditive (voir tableau). Pour connaitre le pourcentage d'incapacité d'une oreille, on additionne les quatre chiffres correspondant aux 4 pertes auditives sur ces 4 fréquences. En cas de surdité bilatérale, les auteurs américains établissent le pourcentage d'incapapité auditive en divisant par 8 la somme de la valeur obtenue pour la plus mauvaise oreille plus sept fois celle de la meilleure.

Le pourcentage d'incapacité auditive établi d'après l'audiogramme vocal rend compte de la sansiblitéé de l'oreille, correspondant au seuil d'intelligibilité (mesurant sur l'axe des 50% l'écart de la courbe examinée et de la courbe normale) et de la discrimination objectivée par la pente de la courbe.

L'indice de capacité auditive de Fournier (I.C.A.) correspond à la moyenne des points d'intersection de la courbe d'intelligibilité avec les trois axes repères 40 décibels (voix faible), 70 décibels (voix haute), 70 décibels (voix forte). Cet indice de capacité auditive donne le pourcentage d'incapacité auditive = I00% - I.C.A.

(2) La perte auditive en décibels peut être recherchée par l'audiométrie tonale en utilisant la formule de Fletchner Carhardt: moyenne arithmétique de la perte au seuil des trois fréquences conversationnelles 5I2, I024, 2048.

PERTE en décibels	FREQUENCES			
	512	1024	2048	4096
5				
10	0,2	0,3	0,4	0,1
15	0,5	0,9	1,3	0,3
20	1,1	2,1	2,9	0,9
25	1,8	3,6	4,9	1,7
30	2,6	5,4	7,3	2,7
35	3,7	7,7	9,8	3,8
40	4,9	10,2	12,9	5,0
45	6,3	13,0	17,3	6,4
50	7,9	15,7	22,4	8,0
55	9,6	19,0	25,7	9,7
60	11,3	21,5	28,0	11,2
65	12,8	23,5	30,2	12,5
70	13,8	25,5	32,2	13,5
75	14,6	27,2	34,0	14,2
80	14,8	28,8	35,8	14,6
85	14,9	29,8	37,5	14,8
90	15,0	29,9	39,2	14,9
95		30,0	40,0	15,0
100				

Tableau du Council of Physical Therapy (2eme formule).

La perte auditive peut également être définie par le seuil d'intelligibilité, en la recherchant par l'audiométrie vocale: point où la courbe franchit l'axe des 50%.

La perte auditive étant évaluée, le sourd est classé, en France, dans une des catégories suivantes:

surdité du premier degré
surdité du deuxième degré de variété faible ou forte
surdité du troisième degré
surdité complète

Distances de perception en mètres (Guide Barême français)	Equivalence de la perte auditive en décibels (audiom. tonale)	Reliquat I.C.A. de Fournier (audiom. vocale)
I. surdité du Ier degré V.H. 4 à 15 m V.C. 0,50	37,5	67
II. s. du 2eme degré		
a) variété faible V.H. I m V.C. o,IO m	de 52,5 à 37,5	de 33 à 67
b) variété forte V.H. 0,30 m V.C. 0,05 m	de 60 à 52 5	de I7 à 33
III. S. du 3eme degré V.H. au pavillon V.C. 0,05 m	de 67,5 à 60	de 0 à I7
IV. S. complète	67,5	0

c- Le facteur professionnel peut intervenir dans certains cas. La législation n'envisage pas ce coefficient professionnel pour les invalidités des accidents du travail, mais le comité des rentes chargé de fixer le taux d'incapacité dans le cadre de la Sécurité Sociale, la commission régionale d'invalidité en cas de contestation doivent obligatoirement apprécier et chiffrer cet élément professionnel.

B. Evaluation des dommages résultant des troubles vestibulaires.

Les troubles vestibulaires ne déterminent une

invalidité que dans la mesure où ils provoquent et troubles de l'équilibre. Une destruction totale unilatérale constitue une invalidité à la période initiale, jusqu'à compensation. Une destruction totale bilatérale peut entrainer une incapacité d'orientation dans l'obscurité. Les troubles vertigineux peuvent constituer une invalidité importante dans certaines professions, obligeant la victime à changer de métier et entrainant souvent pour elle une perte de gain. Nous avons vu dans l'étude clinique que leur pronostic est généralement bon.

C. Pronostic des altérations cochléo-vestibulaires.

Il est pratiquement impossible à établir avec certitude. Dans l'ensemble des cas, l'évolution des troubles auditifs consécutifs au traumatisme électrique est généralement stationnaire, mais, imprévisible, sans rapport avec la tension du courant ou son trajet dans le corps, elle peut se traduire par une aggravation progressive de la surdité. Quant aux vertiges, ils disparaissent généralement.

III. Les preuves de l'existence d'un traumatisme électrique sont apportées par:

- Le certificat d'accident de travail
  Le certificat médical initial qui fait état des constatations du médecin appellé sur place.

- La constatati n des brûlures caractéristiques de l'électrisation, si caractéristiques que JELLINEK les a nommées " marques électriques ".
  La constatation de brûlures sur les habits portées par la victime.

- La notion de troubles consécutifs à l'électrisation: syncope, coma, choc, état confusionnel, anurie secondaire.

- L'existence de sequelles associées aux troubles cochléo-vestibulaires: signes oculaires, signes neurologiques d'apparition tardive, dont la présence va plaider fortement en faveur de l'origine électrique des troubles; parfois troubles cardiaques.

En ce qui concerne les accidents provoqués par la foudre, certains l'ont été, selon CAUSSE, dans des circonstances qui permettent de les considérer comme accidents du travail, et le problème pourrait se poser pour un expert d'en faire la preuve.

IV. Une fois admise la réalité des accidents électriquesdoit on considérer que les troubles cochléo-vestibulaires constatés résultent de l'électrisation. Le problème peut se poser de différentes façons.

a) Des troubles cochléo-vestibulaires sont apparus immédiatement ou dans un certain délai après un traumatisme électrique chez un sujet exempt jusque là de tout trouble, - et sans qu'aucune autre étiologie puisse êtreinvoquée. L'électrisation devra être tenue pour responsable des troubles.Cependant, dans les cas où ceux-ci apparaissent tardivement (jusqu'à plusieurs mois après l'accident), la relation de causalité peut être difficile à établir; une enquête devra parfois être diligentée pour déterminer les circonstances exactes de l'accident et d'autre part confirmer que depuis celui-ci il n'y a pas eu de nouveau traumatisme susceptible de donner des sequelles analogues.

b) Un traumatisme cranien consécutif à une chute ou une projection s'est produit en cours d'accident.

Sur un plan purement théorique, nous pouvons reconnaitre quatre possibilités:

. les troubles cochléo-vestibulaires constatés ont été causés par le traumatisme cranien

. ils sont dûs à l'action propre du courant qui a traversé le corps.

. ils résultent de l'action conjuguée du courant et du traumatisme cranien

. ils n'ont aucun rapport avec l'accident.

En faveur de l'origine traumatique, plaideront l'existence sur les radiographies d'une fissure interessant le labyrinthe, la notion d'une otorragie après l'accident du même coté que les lésions.

Pour l'étiologie électrique: l'existence d'une surdité bilatérale de perception avec atteinte élective des aigus et recrutement négatif, associée à des troubles vestibulaires; la présence d'un tympan intact en dehors des cas d'atteinte par la foudre; la notion d'une longue période de latence entre l'accident et le moment d'apparition des troubles (cependant ni necessaire ni suffisante à l'établissement du diagnostic étiologique).

Pratiquement, il pourra être très difficile voire impossible de décider de la vraie cause des troubles. Mais il importe en fait, lorsqu'il s'agit d'accident du travail, d'établir l'imputabilité des sequelles cochléo-vestibulaires à l'accident,et non à l'électricité à proprement parler, que l'accident aît déterminé des troubles d'origine électrique ou d'origine traumatique.

V. Etablissement du taux d'invalidité dans le cadre des différentes législations.

A. L'expertise pour accident du travail.

Rappellons que la réparation des accidents du travail est régie par l'ordonnance du I9 octobre I946. On y comprend les accidents de trajet. Les indemnités et prestations sont versées par les organismes de Sécurité Sociale, sauf pour les accidents de travail agricole.

Rappellons que dans ce cadre législatif, tout accident qui survient du fait ou à l'occasion du travail doit être considéré comme accident du travail et réparé comme tel. Ce n'est que dans les cas où la preuve peut être apportée d'une faute grave de l'assuré que les organismes de Sécurité Sociale peuvent refuser la prise en charge. Dans les problèmes posés par les accidents dûs à l'électricité, il peut dans certains cas être fait la preuve d'une telle faute grave et inexcusable.

Pendant la durée de l'évolution de l'affection provoquée par l'accident du travail, on accorde au blessé une incapacité totale et temporaire (I.T.T.), exprimée en temps, et qui se termine à la date de consolidation. Cette date correspond au moment où l'état du blessé s'est stabilisé, qu'il soit guéri et puisse reprendre une activité normale, ou qu'il conserve une incapacité permanente sans espoir d'amélioration. A partir de cette date, on établit, s'il y a lieu, l'incapacité partielle et permanente (I.P.P.), qui s'exprime en taux d'invalidité. L'établissement de l'I.P.P. est l'appréciation de la différence entre capacité de travail et celle de l'homme normal: elle se traduira dans la réduction de la capacité de gain. On ne tient pas compte de l'état antérieur du sujet examiné à l'accident. Le déficit auditif sera donc réparé intégralement, quelque soit l'acuité auditive antérieure.

L'évaluation des taux d'invalidité s'inspire d'un barêm qui n'est qu'indicatif. Ce guide barême a été annexé au r décret du 24 mai I939 relatif aux accidents du travail.

Taux d'invalidité pour les troubles de l'audition:

Surdité unilatérale:	faible	0 à 3 %
	moyenne	I0 à I5 %
	absolue	20 %
Surdité bilatérale:	faible	5 à 20 %
	moyenne	I0 à I5 %
	forte	40 à 50 %
	absolue	60 à 70 %

Barême des invalidités pour accidents du travail: voir p. 74

EVALUATION DE L'ACUITE AUDITIVE

OREILLE SOURDE ou LA PLUS SOURDE

OREILLE NORMALE ou LA MOINS SOURDE							
Voix haute en mètres			4 à 5	2 à 4	I à 2	0,25 à I	Au pavil-lon ou non perçue
	Voix chuchotée en mètres		0,50 à 0,80	0,25 à 0,50	0,05 à ?	Au pavil-lon ou non perçue	Non perçue
		Perte auditive en décibels	35	35 à 45	40 à 50	50 à 65	+ de 65 Surdité totale
Normale	Normale	Normale - de 35	0	3	8	I2	I5
4 à 5	0,50 à 0,80	35	5	I0	I5	20	25
2 à 4	0,25 à 0,50	35 à 45	I0	I5	25	30	35
I à 2	0,25 à ?	45 à 50	I5	25	35	40	45
0 25 à I	Au pavillon ou non perçue	50 60	20	30	40	50	60
Au pavillon ou non perçue	Non perçue	+ de 65 Surdité totale	25	35	45	60	70

taux d'invalidité pour d'autres altérations:

-Bourdonnements.
Rarement isolés, ils ne sont pris en considération que si le sujet a manifesté une bonne foi évidente au cours de l'éxamen acoumétrique
Bourdonnements assez violents pour géner le sommeil ou créer un certain état de dépression psychique: 5 à 10%

- Vertiges et troubles de l'équilibre:
Premier degré: pas de troubles vestibulaires objectifs (ni spontanés, ni réflexes): 20 à 40 %
Deuxième degré: hyperexcitabilité aux épreuves vestibulaires: 10 à 20 %
Troisième degré: a) un ou plusieurs troubles objectifs spontanés: 20 à 40 %
b) reflexes vestibulaires déficitaires ou dysharmonieux: 20 à 40 %

Dans ces deux cas, les pourcentages ci-dessus seraient appliqués suivant les indications données par le calcul des " incapacités multiples."

Lorsque l'accident a provoqué plusieurs lésions responsables d'invalidités multiples, on calcule les différentes invalidité sur la capacité restante.

b. L'expertise de droit commun.

Dans l'éventualité rare où l'expert O.R.L. aurait à faire une expertise de droit commun chez un sujet victime d'une électrisation, rappellons que la réparation est ici assurée par les magistrats qui fixent le dommage et ont besion d'un avis technique médical. Il s'agit de réparer ici tout le dommage, mais rien que celui dont est responsable l'accident.

L'expert devra fixer:

- la durée de l'I.T.T.

- la date de consolidation,

- le taux de l'I.P.P.Il devra tenir compte pour l'établissement de taux d'I.P.P., des lésions constatées, de l'état antérieur, de l'âge du sujet, de ses possibilités professionnelles. Lorsqu'existait une surdité partielle antérieure à l'accident, seule devra être appréciée et réparée l'aggravation de cet état antérieur pathologique.Cette estimation se heurte évidemment à des difficultés assez grandes.

- le pronostic des lésions et les possibilités de complications.

- les possibilités d'amélioration

- l'adaptation éventuelle du blessé à son mal.

Eventuellement, il y a lieu de réparer également:

- pretium doloris
- préjudice agrément (chez un mélomane par exemple)
- préjudice esthétique (lésions définitives du pavillon de l'oreille.

Au terme de ce jugement, la victime recevra une indemnité globale en capital, en principe définitive. Si par la suite il y a aggravation, l'interessé pourra faire une nouvelle demande, mais devra prouver l'existence d'un fait nouveau et son imputabilité à l'accident. En cas d'amélioration, il n' y a pas possibilité de réclamation de la part du tiers responsable.

N.B. Les tableaux et barêmes reproduits dans ce chapitre sont extraits de la thèse de L.GAILLARD: "Les sequelles cochléo-vestibulaires des traumatismes craniens fermés. Expertise médico-légale". Lyon 1960. Nous nous sommes par ailleurs referé fréquemment aux indications de la partie médico-légale de cette même thèse.

PREVENTION

Les principaux textes législatifs auxquels il convient, selon DESOILLE, de se référer, concernant la prévention des accidents électriques, sont les suivants:

- Décret du 23 janvier I927, comportant l'application de la méthode de Schafer en vue de la réanimation des accidentés par courants électriques.

- Décret du 4 août I935 (J.O. 27 août I935 , modifié par le décret du I3 juillet I939 (J.O. I9 juillet I939).

Les articles 5, 6, 7, 8, 9, I0 de ce décret traitent de l'isolement des installations électriques et de la mise à terre des bâtis et pièces conductrices, des machines et appareils non parcourus par le courant, des armures et enveloppes métalliques des canalisations, des pylônes et poteaux métalliques et de toutes les pièces conductrices qui risquent d'être accidentellement sous tension et qui ne seraient pas hors de portée de la main (Art. 7). Dans les zones particulièrement exposées aux effets de la foudre, toute installation comportant des lignes aériennes doit être suffisamment protégée contre les décharges atmosphériques (Art.8).

Les articles II et I2 indiquent les mesures à prendre pour isoler les canalisations, les éloigner des canalisations d'eau, de gaz, d'air comprimé, de téléphone ou autres canalisations, et éviter leur rupture et leur chute. L'article I3 traite de la protection des conducteurs nus établis à l'intérieur des locaux. Dans l'article I5, il est indiqué que les machines, transformateurs, et appareils ne doivent être accessibles qu'au personnel qui en a la charge. Sur les tableaux, les conducteurs doivent présenter les résistances d'isolement et les écartements propres à éviter tout danger (4rt. I6). Les parties sous tension des douilles et lampes à incandescence doivent être protégées contre tout contact accidentel avec les personnes lorsque ces lampes sont en place (art. I9).

Dans les locaux, où, par suite de l'humidité, de l'imprégantion par des liquides conducteurs ou du dégagement de vapeurs corrosives, il ne serait pas possible de maintenir les installations électriques à un degré d'isolement compatible avec la sécurité des personnes, il devra être fait usage de la très basse tension,

au moins pour les parties de ces installations qui présentent des conducteurs ou appareils accessibles.(Art. 22).

Les articles 26 et 27 ont trait aux appareils amovibles: l'emploi des lampes baladeuses et des machines outils portatives est interdit dans les endroits très conducteurs, à moins qu'il ne soit fait usage que de la très basse tension.

L'article 28 est le suivant: le voisinage de conducteurs de Iere catégorie (basse tension) avec des lignes de télécommunication (lignes télégraphiques, lignes téléphoniques ou toute autre ligne de signalisation) doit, autant que possible, être évité. Dans le cas de parallèlisme, la distance des deux sortes de canalisation doit être fonction dela tension. Aucun parallélisme ne doit être établi sur des parois conductrices ou combustibles, , à moins que les canalisations soient très fortement isolées par rapport à la paroi qui les supporte. Les croisements doivent être réalisées selon les meilleures règles de l'art. Dans le cas de la 2eme et 3eme catégories (courants de haute tension), le voisinage avec des lignes de télécommunication doit être rigoureusement évité.

L'article 29 précise encore: lorsque des lignes de télécommunications établies en vue de la sécurité de l'exploitation électrique, sont montées en tout ou en partie de leur longueur sur les mêmes supports qu'une ligne électrique de 2eme ou 3eme catégorie, elles doivent toujours être placées au dessous des conducteurs d'énergie électrique. Les postes de communications, les appareils de manoeuvre et d'appel de ces lignes doivent être disposés de telle manière qu'il ne soit possible de les utiliser et de les manoeuvrer qu'en se trouvant dans les meilleures conditions d'isolement par rapport à la terre, à moins que leurs appareils ne soient disposés de manière à assurer l'isolement de l'opérateur par rapport à la ligne.

Les articles 30 à 38 traitent de la surveillance et l'entretien des intallations électriques, des précautions à prendre en cas de travaux à proximité de conducteurs. Enfin l'article 40 ordonne l'affichage dans les locaux d'un ordre de service interdisant de toucher aux pièces métalliques et conducteurs soumis à une haute tension, même avec des gants de caoutchouc ou avec des outils à manche isolant.

- Décret du 24 juillet I947 (J.O. 27 juillet I947), concernant l'utilisation du courant électrique dansles chantiers souterrains d'aménagement des chutes d'eau.

- Arrêté du 27 novembre I935 (J.O. 7 decembre I935), déterminant les extraits du décrêt du 4 août I935 à afficher dans les locaux contenant des installations électriques de 2eme et 3eme catégorie.

- Arrêté du 27 novembre I935 (J.O. 7 décembre I935), fixant les termes de l'instruction sur les premiers soins à donner aux victimes des accidents électriques.

- Arrêté du 7 novembre I94I (J.O. 9 janvier I942), relatif à l'établissement, le fonctionnement et l'alimentation des circuits de secours et de sécurité.

- Arrêté du 28 novembre I94I (J.O. 9 janvier I942), modifié par les arrêtés du 2I juin I946 (J.O. 29 juin I946) et I9 octobre I946 (J.O. 27 octobre I946) relatif à la vérification des installations électriques.

Arrêté du 3I décembre I946 (J.O. 25 janvier I947), fixant la périodicité des vérifications des installations électriques.

CONCLUSIONS

I. Nous rapportons trente observations ayant trait à des atteintes de l'appareil auditif dûes à l'électricité.

II. Nous distinguons dans l'étiologie, des atteintes dues à la foudre, d'autres aux courants de haute ou basse tension.

La gravité générale des accidents électriques est fonction de la résistance des tissus, et de l'intensité, la forme, la durée de passage du courant dans le corps.

Les troubles cochléo-vestibulaires que l'on peut observer après de tels accidents surviennent le plus souvent chez des hommes de 30 à 50 ans, traversés à distance ou près des oreilles par des courants généralement intenses.

III. La physio-pathologie et la pathogénie font envisager les effets généraux du courant dans l'organisme, dont on distingue des effets directs et indirects; et d'autre part les effets du courant au niveau des oreilles, sur les différents constituants de l'oreille et sur les voies et centres nerveux.

IV. L'anatomie pathologique est étudiée au niveau des différents constituants de l'organe cochléo-vestibulaire et des centres. Elle montre que les lésions sont essentiellement de type vasculaire et peuvent atteindre tous les constituants de l'appareil auditif.

V. L'étude clinique amène à considérer les accidents immédiats, secondaires et tardifs. En ce qui concerne les troubles cochléaires, il s'agit, dans la majorité des cas, de surdité bilatérale de perception avec atteinte élective des aigus et recrutement négatif, de degré variable, d'évolution généralement stationnaire. Les troubles vestibulaires sont inconstants; quand ils existent, ils peuvent apparaitre d'emblée ou après une certaine latence; le plus souvent, ils sont de type périphérique, mais on en a observé

de type central; leur évolution est le plus souvent favorable, du moins en ce qui concerne les vertiges.

L'étude des formes étiologiques met en évidence les faits suivants: la foudre, quand elle est responsable de troubles cochléo- vestibulaires, donne très constamment des signes auditifs et vestibulaires associés, d'apparition immédiate, avec perforation fréquente du tympan; le tympan n'est jamais lésé dans les autres formes d'électrisation; le passage direct d'un courant au niveau des oreilles donne toujours des signes vestibulaires et cochléaires associés; seules les électrisations qui épargnent la région céphalique peuvent donner des surdités isolées.

VI. L'étude médico-légale de ces atteintes auriculaires dûes à l'électricité doit être faite très complètement en raison du caractère peu fréquent de ces accidents.

Vu, le Doyen
H. HERMANN

Le Président de la Thèse
Professeur P. MOUNIER-KUHN

Vu et permis d'imprimer:
Lyon, le 16 juin I962

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- AIELLO . Troubles pathologiques dûs à l'électricité. Presse Méd. juillet I935 74 I438

- ALEXANDER. Clinical and neuropathological aspects of injury. The Journal of Ind. Hyg. and Tox. I938, vol.20, 3, p.I9I

- ALEXANDER et WEEKS A.W. Ann. J. of Pathology. I94I, I7, 60I.

- ASADA. Mort par électrocution. Ann. de Méd. légale. I927, p.509

- BACH E. Electrotraumatische Schädigung des Hororgans nach Blitzschlag. Ohrenheilkunde und Laryngo Rhinologie. Avr. I957. 9I/2.

- BALKAUSEN et GRUETER. Dtsche Ztschr. f. Chir. I929, I80, p.273

- BALTHAZAR. Les brûlures par l'électricité. Arch. d'électricité médicale. Bordeaux I907.

-BARTHE R. et R.Ch.FRANCOIS. Les brulures par l'électricité. R. du Pr. Ier janvier I952.

- BARUK. Sequelles cérébrales de l'électro-choc -manifestations épileptiques, démences, réactions encéphaliques tardives. Ann. Med. Psych. I945, n° I03, I40.

- BATELLI. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. Conève. Compte-rendu Soc. Biol. I903, p.903.

- BECK et PLAZOTTA. Cités par WAGEMANN.

- BERTRAND, KOFFAS, LEROY. Dégénerescence nerveuse tardive après fulration expérimentale. Revue Neurol. fevrier I939, 7I, p.I88.

- BESSON. Brûlures par l'électricité industrielle.Arch. générales de Chir. I9II.

- BINET et PONTONNET. Arrêt respiratoire dans les accidents de l'électrocution. Compte-rendu Ac. des Sc. 8février I943, p.2I6

- BIRAUD. La mort et les accidents causés par les courants électriques. Thèse Lyon I992.

- BLOCKLAND Arch.f. Ohrhlk B. 7I/I2.

- BOLOGNESI. La necrobiosi da corrente elettrico sperimentale. Arch. Ital. di Biol. I9I5 , 69, p.869.

- BORDIER. Mécanisme de la mort par foudre. Presse Médicale I956 5I, 5I8.

- BRICARD. Physique des nuages. P.U.F. I953.

- BRUGNOT. Des syndrômes neurollgiques par électrocution. Thèse Méd. Nancy I94I.

- BUSH. Revue Medicale. I956, 5I, 5I8.

- BUTTICKER. Paraplégie après électrocution. Thèse de Bâle. Ed. universitaires de Strasbourg. I926

- CAECURI. Les altérations cardio-vasculaires par électrocution. Pr. Med. I958, 66-67, I502.

- CALICATI. Ref. i. Zbl. f. H. N. O. Kde. Bd. I2, I928.

- CALVET et LO. Oto-Rhino-Laryngo. Intern. janv. I940, 24, 5, I2.

- CAMBIER JM.Les aspects neurologiques initiaux des aspects provoqués par la foudre et par l'électricité industrielle. Pr. Med. LXI, p.I200-I202 23 sept I953.

-CATHERINE B. Etiologie, pathogénie, et conséquences des électrocutions et fulgurations chez les animaux domestiques. Conduite des expertises médico-légales. Thèse vét. Lyon I959.

- CAUSSE. Oreille et accident du travail. Bull. et Mem. de le Sté fr. d'ORL I934.

- CAYLA. Les brûlures par courant de haut voltage. Thèse Paris I9I2.

- CHARBIT. L'euthanasie électrique des chiens. Bull. Acad. Vét. de France I955.

- CHARCOT. Accidents nerveux provoqués par la foudre. Leçons du mardi. I888 - I889. Leçon XIX, p.435.

- CHAVANNE. ORL Int. 25., fev. I94I, p. I7-20

- CHUCHE. Paris Medical. 28 août I937.

- COMES S. Considerazioni sui sintomi auricolari in un caso di folgorazione. Arch. Ital. di Otologica Avr. I934, p.24I-252

- CREUTZFELD. Zentr. Blatt. f. Neur. u. Psych. I927.

- CRITCHLEY. Neurological effects of lighting and of electricité. The Lancet, I934, I, p.68.

- CROUZON. Revue neurologique. I924, p. 245

- CROUZON. Accidents nerveux d'origine organique dûs à l'électrocution. Marseille Med. Janv. I925.

- CROUZON. Myoclonies, tics d'origine pithiatique consécutifs à une électrocution chez un téléphoniste. Ann. de Med. légale I927, p.5I0.

- CULOT. Les accidents causés par l'électricité industrielle . Thèse Lille I9I3.

- CZILLAG S. La foudre en tant que traumatisme électrique de l'organe de l'audition. Mschr. Ohrenh. Laryngo- Rhinol., oct. I959 n°5, 257-27I

- DALZIEL Ch.F. Electrical Engineering août-sept. I946.

- DARMOIS E. Electricité. I953

- DELAY. Les sequelles de l'électro-choc Fr. Med. I946, 39, p.553

- DESCLAUX et GAUDUCHEAU. Ann. Med. légale I932, p.95

- DEROBERT. Intoxications et maladies professionnelles. Coll. Med. Chir. Flammarion.

- DESOILIE H.Cours de Medecine du Travail.

- DUHAMEL. Quelques données numériques récentes sur l'action du courant électrique chez l'homme. Pr. Med. I956, 64-88,2035 .

- DJOURNO. Troubles neurologiques dûs à l'électricité. Pr. Med. LX I392, I5oct.. I952.

- ECHLIN F. Arch. of Neur. and Psych. janv. I942, 47, p.77

- EGEBLAD K. Elektrische Verletzung des Gehörorgans. Ugeskr. Laeger I930. 2. pp;654 655 (anal. in Intern Zentr. f. Chir. I93I. 34. H9/I2. p.3II)

- ELLIE J. Sequelles neurdogiques d'électrocution. Soc. Med. trav. Bordeaux . I8 mai I954.

- ESCHWEILLER et FINKLENBURG. Mschr. f. Unfllhlk . 2I. Jahrg I903 und Arch. f. Ohrhlk I9I5)

- EULENBURG. Uber nervöse une geisterkrankeiten nach Elektrischen Unfällen. Berlin Klin. Woch. n° 2 et 3. I905.

- FERRIS L.P., KINGB.G., WILLIAM H.B. Effects of electric shoc on the heart. Electrical Engeneering I936, 55, p.498

- FORSCHNER. Etat de l'audition après accidents causés par l'électricité. Soc. Autr. Otol. 28oct. I929 (anal. in The Journ. of Laryng. avril I930)

- FOUQUE. Mort du coeur dans l'électrocution; Thèse de Lyon I92I -I922.

- FRANCANNET. Contribution à l'étude des brûlures et des états de choc déterminés par les courants électriques industriels. Thèse Toulouse I956

- FRANCOIS R.Ch. Les troubles déterminés par les contact accidentels avec les courants à basse tension . L'Evol. Med. IV. 2. I960 p.229-233.

- FROHLICHER. Thèse I945. Zurich.

- GALIMARD. Effets mortels de l'électricité. Thèse LyonI903.

- GATTI-MANACINI. Lésions labyrinthiques après choc électrique dans l'industrie. Vasalva, août I940, I6, 289-302 .

- GOSSIAUX. Contribution à l'étude des troubles neurologiques consécutifs à des électrocutions accidentelles. Thèse Paris I952. Dact.

- GRALNIK A. Journ. of Nerv. and Mental Diseases. Nov. I945 I02,p.483

- GRANGE. Manifestations cardiaques del'électrocution. Thèse I956.

- GROSSMANN. The symptom of an electrical discharge. Thèse Zurich I958

- HUGON. Electrocution et fulguration chez les animaux domestiques. Expertise médico-légale. Thèse Vet. Lyon I945.

- HYSLOP . Pr. Med. Janv. I947, XX, 3, 33.

- IVAN BERTRAND, KOFFAS, et LEROY. Bull. et Mem. Soc. Biol. 2I mai I938, vol. II, p.3I4

- IVAN BERTRAND, KOFFAS, LEROY. Modifications de l'architectonie cérébrale déterminees par la fulguration expérimentale. Rev. Neur. nov. I938, 70, p.5I7

- JACOD et LANNOIS. Oreille et accidents du travail. Bull. et Mem. de la Soc. française d'ORL. Congrès de I9I3.

- JAEGER. Lésions produites par les courants à haute tension. Schweizerixche Medizinische Wochenschrift. Bâle. 29déc. I92I, tome II, n°52.

- JAFFE. Elektropathologie. Arch. of Pathology. I928. 5, p.837

- JELLINEK. Histdogische veränderungen in Menschenlischen u. Tierischen Nervensystem. Teils als Blitz, Teils als Elecktrische Starkstrom wirkungen. Wirchow Archiv. I902.

- JELLINEK. Electropathologie I903.

- JELLINEK. Accidents par électricité. Wiene Klin. Woche °43 I925.

- JELLINEK. Deux questions d'électropathologie par le Docteur St phan Jellinek, Professeur à l'Université de Vienne. Ann. de Med. légale. I927 p.526

- JELLINEK. Der Elek. Unfall. 2eme Edition. Franz Deuticke. Leipzig et Vienne. I927.

- JELLINEK. Elektrische Verletzung. J.A.Barth. Leipzig I932.

- JELLINEK. Ann. Med. légale. I934, I4, p.66I

- JELLINEK. Dying apparent death and ressuscitation. Londres. Ballieres, Tindall and Cie. Ed. I947

- KAPLAN. Atteinte par le courant électrique et la foudre. Ed. Med. d'Etat. Moscou I95I.

- KARLINER. J. of Nerv. and Mental diseases. Janv. I948, I07, I, I0.

- KAWAMURA. Elektropathologishe Histologie. Monatsschrift für Unfallheilk., et Versicherungmedicin n°4 I922, et Virschow Arch. I92I, p.560.

- KENNEDY. Cas of pyramidal sclérosis following electricalburns. Arch. of Neur. and Psych. Chicago. p.I026.

- KLESTADT W. Ueber Klinischwichtige gesichtpunkte bei Fern bzw Spätschädigungen des N.VIII durch Starksstrom. Passow-Schaffer Beiträge 30 , H4/5, p.244-254.

- KOEPPEN. Arch. f. Exper. Path. und Pharmakol. I935, I78, p.654

- KOEPPEN. L'accident électrique et ses conséquences . Med. Klin. I954, 49, 3, 97-I07 , et Med. Klin. I954, 49, 4, I33 I36 (suite et fin.)

- LAFON H. Un cas de surdité par électrocution; J.F. d'ORL. VI. 4., I957, p.635.

- LAIGNEL-LAVASTINE. Revue neurologique déc. I9I7.

- LANGWORTHY. Les lésions des cellules nerveuses dans les cas d'électrocution chez l'homme. Encéphale I93I, n°7, 577.

- LANGWORTHY et KOWENHOVEN. The Ann. Journ. of Hyg. 3nov. I932. Vol.XVI

- LASIUS. Med. Klinik. I929 p.I33-I34

- LENORMAND. Les brûlures produites par les courants électriques. Presse Médicale I9II p.572

- LE ROCH. Maurice. Les complications neurologiques de l'électrocution accidentelle. Thèse Paris I956.

- LHERMITTE J., THIBAULT, De AJURIAGUERRA. Hémorragie du thalamus dans l'électrocution. Revue Neur. Janv. I937, p.53

- LOEBELL. Der Einflusz des Electrischen Stromes auf das Ohr. Versam. d. Verein Südwest H.v. Ohrenärzte, oct. I93I (Intern. Zentr. f. Ohren I932, 35, H I/4, p.I40)

- MAC LACHLAN. Electric shock. Interprétation of fields notes. The J. of Ind. Hyg. I930, XII, 8, p.29I.

- MAC MAHON. Electric Shock. Ann. j. Path. I929, 5, p.333.

- J.F. MARTIN et J. DECHAUME. Les lésions vasculaires causées par la curie-thérapie; J. de Med. de Lyon I924

- J.F. MARTIN, Pierre CONVERT, et J.DECHAUME. Les lésions vasculaires causées par les courants électriques industriels. Lyon chir. t. xxi

- MELLISINOS. Lésions de la moelle épinière consécutive à une électrocution. Ann. de Med. légale I935, p.3?2

- MICHON. Electrocution médullaire transcervicale. Soc. Med. Nancy. 23 juillet I94I.

- MILLS et WEISENBURG. The effect of the nervous system of electric currents of high potential considered clinically and medicolegally. Universit? f Penn. Med. Bull. vol XVI .I903

- MOLFINO. Rassegna di Med. Ind. I0, marsI939, p.I59-I7I.

- MOOG W. Troubles vestibulaires et méningite après électrocution. Arch. of Ohren Nasen u. Kehlkopfh. I958, I45, p.50I-5I2.

- MORRISSON L.R., WEEKS A., COBB St. The Journ. of Ind. Hyg. I930 XII., 9, p.325. Idem I930, XII, IO, p.358

- MOSKOVSKAYA N.V.Electric Injury of the ear. Vestnik oto-rhino-loringologi. n°I . Moscou I96I, p.68.

- MOUSSEAU M., LEBEAUPIN R., THUAND J., KERNEIS J.P. A propos des brûlures électriques graves. Journal de chirurgie, tome 77, p.432.

- MULLER. Un cas d'électrocution par courant alternatif à haute tension. Ann. de Med. légale avril I927, p.I76.

- MULLER, VIEILLEDENT et Mme MARCHAND. Lésions histologiques dans un cas de mort tardive par électrocution. Ann. de Med. légale mars I940, p.I59

- NAGER. Korr. Bl. f. Schw. Aerzte I9I9 n°47. Id. Verletzungen des Gehörorganes in Gelpke Schlatter und Unfallkunde. II. Aufl. I93I, p.I778

- NAGER F.R. et RUEDI L. Zur Kenntnis des elektrischen Ohrunfalles. Schweiz. Z. f. Unfallmediz. u. Bernskrankheiten. I93I, 25, n°3

- NAVILLE et DE MORSIER G. les accidents dûs à l'électricité industrielle. C.R. du XIIemm Congrès de Med légale de langue française. Lyon I927. Ann. de Med. légale I927 p.245

- NAVILLE et DE MORSIER. Rapport présenté au Congrès International de Berne I932: "symptomes consécutifs aux électrocutions industrielles ". Revue Neurologique. Mars I932. p.337

- NAVILLE et DE MORSIER. Compte rendu du Congrès neurologique International. Berne sept.I93I. Revue neurologique I93I tome2 n°4 p466

- NAYRAC et WAROT. Modifications du liquide céphalo-rachidien après électrocution.Echo Med. du Nord. Juin-juillet I952 p.267

- NEUBERGER. Monatsschrift F. Ohk; 86eme année. Avril-juin I952., p. I58

- NEUBERGER. Monatsschrift f. Ohren heilkunde und Laryngo-Rhinologie. janvier-mars I953.

- NEUBERGER.F. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie avril-juin I953.

- NEUBUERGER K.T., WHITCHEAD H.W., RUTLEDGE E.K., et EBAUGH F.G. Am. Journ of Med. Sc. I942, 204, p.38I.

- NINGER. Troubles de l'organe auditif consécutifs à un coup de foudre. Cas. Lek. Cos. I927 n°7

- NURNBERG. M.Kl. I9I7 n°42

- NYLEN. Symptomes vestibulaires en rapport avec des chocs produits électriquement chez le lapin. Acta med. Scand. I946, sppl. I70, 2I4-2I9

- OUDOT. Thèse Paris I938.

- PAQUIET Jeanne. Sequelles nerveuses des électrocutions par courants industriels. Thèse Toulouse I953.

- PANSE. Die Schädigungen des Nervensystem durch technische elektrizität. Berlin I930.

- PANSE. Revue Neurologique. Déc. I93I. tome 2,n°6, p.856.

- PANSE. Klinische Elecktropathologie. Die Neurologie des elektrischen Unfalls und des Blitzschlag (Stuttgart I953).

- PASTCURIAUX et VAROQUAUX. Electricité industrielle.

- PERWITSCHKY. Ueber die Schadigungen des Gehör.und gleich gewichtsorganes durch elektrischen Starkstrom. Arch. f. Ohren I933 I34 H4 p.345-54

- PETZAL. Ueber die Beteiligung des Gehörorgans an den gewerblichen Schädigungen durch Elektrizität. Intern. Zentr. f. Ohren . I93I 34 H3/5 p.65-76.

- PETZAL. Ueber Klinischwichtige gesicht punkte bei Fern.bzw Spätschädigungen des N.VIII durch Starkstrom. Pass. Sch. Beiträge I932. Bd XXX H4/5 p.244-254 .

- PHOTAKIS et LIBERATO. (Athènes). Anatomische Befunde bei Fällen von Schädigungen durch Elektrischen Strom. Zentralblatt f.allg. Pathol. u Path. Anat. 69B. I938. Iéna.

- PIERRE. Un cas de lésions auriculaires et de surdité passagère par chute de la foudre. Société Laryngologique Hop.de Paris 6 juillet I927. Ann. Mal. Or. I928 p.67

- PLANQUES et PAQUIET.J. Les sequelles neuro-psychiques des électrisations industrielles. Gaz. des Hop. IO juin I958. I30. n°I6, 62I-630

- PORTA. Sulle lesioni labirinthiche da corrente elettrica. IV Reunione del gruppo Emiliana Romagn. di ORL I932 (in l'Oto-Rhino-Laryng.Italiana. Dec. I932. p.62I)

- POTDEVIN. Lésions anatomo-pathologiques dans l'électrocution par courant à haute tension. Thèse Lille I948.

- PREVOST et BATELLI. La mort par les décharges électriques. Journal de Physiologie et de pathologie générale. I899 et I90C.

- PRITCHARD (E.A.B.). Change in the N.B.S. due to the electrocution. The Lancet, juin I934, I, II63.

- QUENU. Brûlures du crane et nécrose des os par électrocution. Revue de chirurgie. 43, 70, I9II.

- RAMPONT. Les accidents électriques et leur prophylaxie sur un réseau de chemin de fer électrifié. Thèse Bordeaux I933.

- RANZI, MAYER et OBERHAMER. Zschr. f. D. Chir. Bd. 200, p.36

- REGHIZZI. Arch. Italiano di Otologica fevr. I940 p.[illegible]9

- ROCARD Y. Electricité. Masson I95I.

- ROCHE,L., CHOSSEGROS H., HUGUES J., ANGELETTI et RAYNEAU. Arch. mal. Prof. Med. Trav. I952 I3 , 4, p.39I.

- ROCHER et LASSERRE. Grandes brûlures produites par courant de haute tension et tétanos post-sero-thérap que. Journ. de Med. de Bordeaux. IO janv. I920.

- ROLLET Michel. Contributi n à l'étude des complications neuro-psychiatriques des lectrocutions. Thèse Lyon I953.

- SAINT MARTIN LASCAZAS. Symptomes cliniques del'accident électrique . Thèse Paris I956.

- SHAW B. et YORK-MOORE H.E. Les séquelles neuro-psychiâtriques d'une atteinte par la foudre. Brit. Med. J; I6 nov. I957, n°5054, II52-II55.

- SCHEIFFARTH. Syndrôme neurologique après électro-traumatisme. Contribution au problè e des lésions tardives. Revue Neurologique I944, tome 76 °76, 8, 2I8 .

- SCHUHLACHER. Unfällen durch elektrischen Starkstrom. Bergmann, Wiesbaden I900.

- SILVERMANN. J; Ind. Med. Assoc. 29 oct. I936, p.530-53I.

- SIMONIN. Medecine du travail I956.

- SIROCKY J. Injury to the organ of hearing produced by lightning. Ceskoslovenska oto-laryngologie. 7I, I958, p.52.

- SPILLMANN. Ueber Ohrverletzungen. Thèse Zurich I9I9.

- STERN et BATELLI. Inhibition du système nerveux par l'électricité; action des courants alternatifs. C.R.Soc. Biol. 8 juillet I922.

- STRICKER. Die Wirkung des Blitzes auf den Menschligen Kärper. Virch. Arch. I86I, Bd AX, p.45 .

- STADMANN. Thèse Zurich; I923.

- URECHIA. Accidents nerveux de la fulguration. Paris Médical I2 avril I930.

- URQUHART.R.W. et NOBLE E.C. Expérimental el.shock. The Journ. of Ind. hyg. I929, 2, p.I54.

- UZAC. Accidents par l'électricité sur un réseau de chemin de fer électrifié. Reflexions à propos de I05 observations. Ann. de Med. légale p.504, I936

- WAGEMANN W. Elektrische Schädigungen des Ohres. Archiv. für Ohren Nasen und Kehlkopfheilkunde. Berlin I957, I70/5, p.503.

- WEEKS A.W. et ALEXANDER. J. Ind. Hyg. and Toxic. i939 2I 5I7.

- WEGELIN. Presse Médicale. I935, n°74 I438.

- WERNICKE Monatsschrift f. Psych. and Neur. p.577, I905

- WEST. Laryngoscope 59, I949, p.I350

- WEISS. Sur les effetsphysiologiques des courants électriques. Bull. de la Soc. des Electriciens. I9II T.I, p.4I7

- WUCHERPFENNIG H. Zur Problematik der gutachlichen Ausserungüber die elektrische Schädigunge des Gehörs. Zeitschrift für Laryngologie, Otologie. Stuttgart I959 .593

- WYSS VON WEYDLICH. Voraussetzungen der elektrischen Unfällen. Thuse Zurich I9I2.

- ZANGGER. Corresp. Blatt. f. schw. Aerzte. I9IO.

- ZIMMEN. Accidents de l'électricité. Bull. de la Soc. française des Electriciens. Sept. I93I p.898

Bibliographie médico-légale.

- APPLETON, SALAMA. Droit médical.Libraire du Monde Médical I939.

6 ARSLAN M. L'évaluatin n de l'inva idité auditive. Rapport du Congrès de la Sté Internationale d'Audiologie en I953. Ed. Gauthier. Lyon I953.

- BALTHAZARD. Medecine Légale. Baillère, I935

- BERRUYER G. L'oreille et les accidents du travail. J. Med. Paris I909, 2I, 428-430

- CARTER H.A. Estimating percentage loss of hearing. Arch. Industr. Hyg. I952, 5- 2 II3-II6

- DUBS. Propostion. pour une évaluation des troubles auditifs par l'audiométrie. Practa ORL. Suisse, mai I959

- DUVOIR. L'évaluation du taux d'incapacité pendant les rechutes survenant après consolidation. Soc. Med. légale de France. juillet I93I

- HAGER. Expertise de la surdité. Monatsschrift f. ORL (Vienne) 93, I, I959.

- HAHLBLOCK Points de vue au sujet de l'expextise de la surdité.Classification de l'hypoacousie dans l'expertise; Z. f.ORL, mai I958

- KLOTZ P.L. Techniq e des examens audiologiques en médecine du travail/ Actualités ORL I953 Arnette Ed.

- LEROUX. L'expertise médico-légale enORL. Année ORL I957.

- MAGGIOROTTI U. Considérazion médico-légali sul'danno inditivo. Med.d. Lavoro I954, 45- IO, 549-55I.

- MANCIOLI G. Sordita professionale: la valutazione della inhabilité de deficit acustico. Ras Med. Industr. I954, 23-6, 392-395.

- MAYET L. et REY E.Barêmes des accidents du travail et des maladies professionnelles. Poinat, edit., Paris I948

- MOULONGUET A. Manuel d'expertise en otologie. Masson1933.

- SILVERMANN. Aspects sociaux de l'audiologie. Rapport 5eme Congrès International ORL, Amsterdam, juin I953.